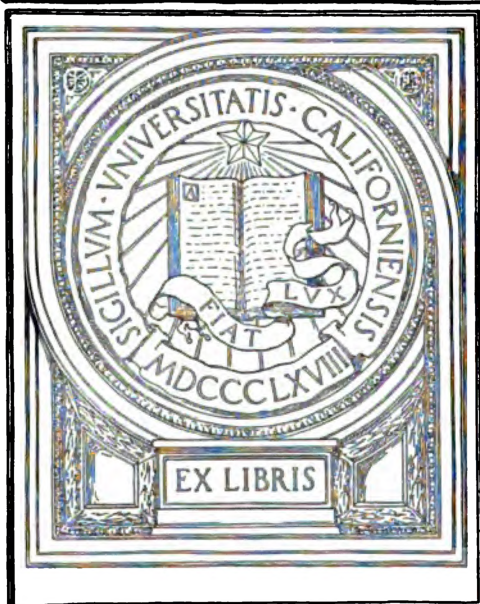
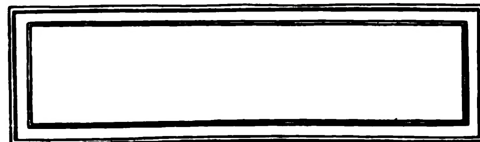
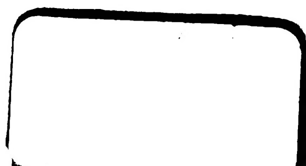



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

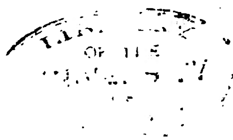
und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Neununddreissigster Band.

Dritte Folge: Neunter Band.

Mit 18 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1867.

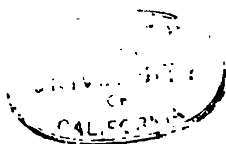
Inhalt des neununddreissigsten Bandes.

Erstes Heft (Mai).

Zweites Heft (Juni).

Drittes Heft (geschlossen am 10. Juli).

Viertes Heft (geschlossen am 25. Juli).



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXXIX. (Dritte Folge Bd. IX.) Hft. 1.

I.

Ueber Epilepsia saturnina und ihre Beziehung zur Urämie.

Von Prof. Dr. S. Rosenstein in Groningen.

Die verschiedenen Formen nervöser Affectionen, welche unter dem Einflusse der Bleivergiftung zu Stande kommen, sind bereits den älteren Aerzten bekannt gewesen, und schon Aretäus, ganz sicher Paul v. Aegina spricht davon, dass wenn zur Kolik sich Epilepsie gesellt, die Krankheit oft tödtlich wird. Unter den späteren Schriftstellern ist fast keiner, der nicht ausser der Bleikolik auch Symptome der Encephalopathie gesehen hat, und es unterscheiden sich die einzelnen Autoren nur in der Auffassung der Beziehungen beider Symptomenreihen zu einander, indem die Mehrzahl die Kolik als ein nothwendiges Vorläuferstadium betrachtet. Nach der Schilderung von Tanquerel ist Desbois der Erste gewesen, der insofern einen Fortschritt in der Beobachtung machte, dass er zuerst die Gehirnzufälle als unabhängig von der Kolik betrachtet, was dann nach ihm die verschiedensten Aerzte bestätigt haben. Unter den 72 Kranken Tanquerel's wurden 6 von der Encephalopathia saturnina befallen, obwohl sie niemals vorher an einer anderen Bleikrankheit gelitten hatten, und von den 66 anderen, die vorher schon bleikrank gewesen waren, zeigten 10 im Augenblicke der Hirnzufälle keine Spur von sonstigen Bleikrankheiten. Daraus geht also zur Genüge hervor, dass die sa-

turnine Epilepsie eine besondere Form der durch Bleiintoxication hervorgerufenen Krankheiten ist, welche völlig unabhängig von den übrigen sich entwickeln kann, so dass auch in ihnen keine Ursache für die erstere zu suchen ist. Es bedarf danach die Meinung derer, welche von einer sympathischen Wirkung der Kolik auf das Gehirn sprechen, auch abgesehen von der Unklarheit der Vorstellung, keiner weiteren Besprechung, da der thatsächliche Boden fehlt. Schon Tanquerel sieht daher auch von solchen Erklärungsversuchen ab, und kommt, nachdem er alle ihm zu Gebote stehenden nicht spärlichen Sectionsbefunde und chemischen Untersuchungen der einzelnen Organe berücksichtigt hat, zu dem Schlusssatze „Alles, was wir daher sagen können, ist, dass diese Krankheit in einer specifisch krankhaften Modification des ganzen encephalischen Nervensystems besteht, welche Modification sich durch die Symptomengruppe und nicht durch eine Gehirnveränderung, die uns noch völlig unbekannt ist, ausspricht; mit einem Worte: die Encephalopathia muss in die Klasse der Vergiftungen oder der durch specifike Ursachen entstandenen Neurosen gebracht werden.“ Dieses Resumeurtheil ist später, meines Wissens, bei allen Pathologen bis in die neueste Zeit das Maassgebende gewesen. Der Erste, der urplötzlich die Sache von einem ganz anderen Standpunkt aufzufassen geneigt schien, selbst aber wieder in sehr vorsichtiger Weise davon zurückkommt, ist Traube. Seine „Hypothese“ über den Zusammenhang, in welchem die sogenannten urämischen Anfälle zu den Erkrankungen der Nieren stehen, schliesst er mit folgenden Worten: „den urämischen identische Anfälle treten nicht selten auch bei der Bleivergiftung auf. In der Mehrzahl dieser Fälle zeigte das grosse Gehirn eine mit starker Schwellung seiner Substanz verbundene hochgradige Anämie ..... Auf Grund zweier in der letzten Zeit zu meiner Kenntniss gelangten Fälle, wo sich post mortem Granularatrophie der Nieren und Hypertrophie des linken Ventrikels fanden, würde ich zu der Annahme geneigt sein, dass das erwähnte Hirnleiden mit einer gleichzeitigen Affection der Nieren in Zusammenhang stehe, und nur nach vorausgegangener Erkrankung der Nieren und des Herzens auftrete, wenn nicht Tanquerel gleichzeitig bemerkt hätte „les urines examinées avec beaucoup de soin, ont toujours été trouvées rouges, jaunes ou ci-

trines, sans traces d'albumine" (Allgem. med. Centralzeit. 8. Decbr. 1861). Man sieht also, dass Traube von der Auffassung der Epilepsia saturnina als einer urämischen nur zurückgekommen ist, weil er die Albuminurie und Nierenerkrankung als durchaus nothwendig für seine Hypothese ansah, solche Affectionen indessen nach Tanquerel's Erfahrungen nicht voraussetzen durfte. Kurz darauf schien es aber, als sollten auch diese Surrogate einer urämischen Intoxication geliefert werden. Ollivier in seinem „Essai sur les Albuminuries etc." und in den Archives générales 1863, so wie Lancereaux in der Union médicale 1864 theilen nicht nur eine Reihe von Fällen granularer Nierenatrophie bei Bleivergifteten mit, sondern Ersterer stützt sich auch auf experimentell durch Blei producirte Albuminurie und sagt kurzweg „Dans deux communications à la Société de Biologie (26. Septbr. et 3. Octbr. 1863) nous avons exposé le résultat de nombreuses expériences sur les animaux et d'observations cliniques, dans le but de démontrer, que les préparations saturnines, ainsi que la plupart des substances toxiques, peuvent, en s'éliminant, altérer le rein et amener consécutivement à cette altération une albuminurie passagère ou persistante suivant la dose du poison ou la durée de son action." Hatten diese letzten Beobachter Recht, dann waren wirklich alle Momente vorhanden, Albuminurie, Nierenerkrankung, urämische Anfälle. Indessen diese letzten Beobachtungen mussten doch gegenüber der ausdrücklichen Versicherung eines so genauen Forschers wie Tanquerel's, der in seinen Sectionsbefunden auch die Integrität der Nieren so ausdrücklich versichert, gerechte Zweifel erregen, und diess um so mehr, als noch 1864, wo nunmehr doch gewiss genau darauf geachtet wurde, von Bouillaud in der Gazette des hôpitaux ein Fall saturniner Epilepsie mitgetheilt wurde, in welchem die chemische Untersuchung wohl Blei im Gehirn nachwies, die Autopsie aber keine Erkrankung innerer Organe, auch nicht solche der Nieren zeigte. Um daher vor Allem die Frage nach der Albuminurie zur Entscheidung zu bringen, unternahm ich die folgenden Versuche an Hunden, welche, wie man sehen wird, in Folge der chronischen Bleivergiftung sämmtlich schliesslich an Epilepsia saturnina zu Grunde gingen, und deren Ergebnisse, wie ich glaube, dazu beitragen können, die Auffassung des Zusammenhanges der Erscheinungen zu vereinfachen.

Versuch I.

22. Nov. bis 12. Dec. (1864). Einem jungen, sonst kräftigen aber kleinen Hunde wurde am 22. Nov. Pb. acet. Gr. ½, am 23. ¾, am 24 Gr. j, am 25., 26., 27. je Gr. ij, am 28. Gr. iij in Milch gereicht. An diesem Tage traten zum ersten Mal vorübergehende Zuckungen auf. Am 29. Gr. iv, 30. Gr. iv, 1. Dec. Gr. iij, 2. Dec. Gr. vj, 3., 4., 5. Dec. je Gr. viij, am 6. Dec. Gr. v, am 7. Dec. Gr. x (in 2 Dosen), am 8., 9., 10. Dec. ebenso, am 10. Dec. (nach den ersten Gr. v Erbrechen). Das Thier will nur sehr wenig fressen an diesem Tage und harnt wenig. In der ganzen Zeit wurde der Harn täglich untersucht. Er war frei von Albumin, sowie von morphotischen Bestandtheilen. Blei konnte nicht darin nachgewiesen werden. Schon nach den ersten Tagen war der schwarzblaue Saum des Zahnfleisches bemerkbar. Am 12. Dec. des Morgens trat ein heftiger epileptischer Anfall auf. Das Thier liegt bewusstlos da, und wird von Convulsionen sowohl des Rumpfes als der Extremitäten geschüttelt. Die Anfälle machen Pausen, in denen das Thier bei jedem Versuche zu gehen, auf die Seite fällt. Nach einigen Anfällen bleibt es comatös und stirbt Mittags. Autopsie bald nach dem Tode zeigt sowohl die Gehirnhäute als das Gehirn auffallend blass, in beiden Substanzen sind kaum Blutpunkte auf dem Durchschnitte. Die Windungen nicht auffallend flach, Sulci vorhanden. In den Ventrikeln, deren Ependym glatt ist, kein Serum. Die Nieren sind wenig bluthaltig, Rinden- und Marksubstanz deutlich unterscheidbar. Die Papille blass. Die mikroskopische Untersuchung der frischen Nieren zeigt die Epithelien wohlerhalten, namentlich auch das Epithel der Glomeruli. Einige Kanäle der Rinde enthalten Fettkörnchen. Die Blase ist leer. Die Untersuchung der Organe auf Blei (Veraschung der Organe durch Zerstörung der organischen Substanz mit Salpetersäure, Trocknen, Glühen des Rückstandes mit Kali nitr., Auflösen in No_5, Durchleitung von Schwefelwasserstoff durch die schwachsaure Lösung und Untersuchung des Niederschlages auf Schwefelblei) zeigte das Blei anwesend im Herzen, der Leber, dem Gehirn, den Nieren.

Versuch II. 15. Dec. bis 26. Jan.

Mittelgrosser Hund. Vom 15.—26. Dec. wurde Pb. acet. in steigender Dosis von Gr. ij—xj gereicht. Am 27. Dec. hat das Thier enorme Schmerzen und Paroxysmen, in denen es, wie toll, bellend und heulend immer in die Runde läuft. Vom 28. Dec. bis 3. Jan. bekam es je Gr. x. Am 5. Jan. zeigen sich Zuckungen in den hinteren Extremitäten, am 7. Jan., nachdem es wieder täglich Gr. x bekommen, leichter Tremor der hinteren Extremitäten, am 9. Jan. ein heftiger Kolikanfall. Das Thier streckt die Vorderfüsse weitweg, um platt auf dem Bauche zu liegen. Während der Zeit der Kolik sehr geringe Diurese. Der Harn bisher immer frei von Albumin, aber stark gallenfarbstoffhaltig. Vom 10.—18. Jan. je Gr. x täglich. Am 18. Jan. sind sowohl die Vorder- als Hinterextremitäten paretisch, so dass die Bewegung des Thieres hauptsächlich rutschend geschieht, indem die Vorderfüsse geschoben, die Hinterfüsse nachgeschleppt werden. Am 22. Jan. sind die Symptome der Parese weniger ausgesprochen, das Thier kann etwa 2 Minuten lang stehen. In den beiden folgenden Tagen nehmen die paretischen Erscheinungen noch mehr ab. Das Thier folgt auf Ruf, und kann wenn auch etwas steif gehen.

25. Jan. Das Thier liegt bewusstlos, die Pupillen sind stark erweitert, auf Lichtreiz nicht reagirend; mit geringen Intervallen, stundenlange klonische Krämpfe, in denen alle Muskeln zucken. Der Mund abwechselnd minutenlang weit geöffnet, dann wieder die Kiefer gegeneinander schlagend. In einem solchen Anfall fällt das Thier mit dem Kopfe in die Oeffnung einer Wasserleitungsrinne und ist sofort todt. Es ist also, was wohl zu berücksichtigen ist, durch diesen Zwischenfall das Resultat der Autopsie mit den Erscheinungen des Ertrinkungstodes etwas gemischt. Die Section zeigt: Gehirnhäute stark injicirt, Gehirnsubstanz mässig durchfeuchtet, Sulci nicht tief. Auf dem Durchschnitte mässig zahlreiche Blutpunkte. Im Uebrigen am Gehirn nichts Abnormes. Die Magenschleimhaut stark hyperämisch, an einzelnen Stellen nadelknopfgrosse und einige linienförmige weisse, körnige Streifen (Aetzschorfe). Nur wenig Speisereste im Magen. Der Dünndarm hat kaum das Lumen einer dickeren Schnur, sein seröser Ueberzug ist stellenweis baumförmig injicirt, die Schleimhaut ist blass, im oberen Theil gallig gefärbt. Die Leber rothbraun, blutreich, deutliche Acini. Gallenblase gefüllt. Die Nieren glatt. Kapsel leicht abziehbar, Parenchym dunkelroth, sowohl Mark- als Rindensubstanz blutreich. Weder epitheliale noch interstitielle Veränderungen bei mikroskopischer Untersuchung. Die Blase contrahirt, leer.

Versuch III. 30. Mai bis 3. August.

Mittelgrosser Hund. 30. Mai Pb. acet. Gr. β. Harn 400 Ccm. frei von Albumin, klar, gelb. In steigender Dosis bis zum 18. Juni Gr. viij. Am 19. Juni erster heftiger Kolikanfall. Harnmenge 150 Ccm., 1026 spec. Gew. frei von Albumin und Blei. Am 21. Juni 120 Ccm., 1031. 22. Juni wenig Harn, frei von Albumin. Am Morgen springt der Hund munter umher. Nach einer Stunde, bei scheinbarem Wohlbefinden, Ausbruch der heftigsten, Stundenlang dauernden Convulsionen, die Bulbi sind nach oben gerollt, die Kiefer offen, die Zunge weit ausgestreckt, alle Extremitäten zucken, der ganze Körper wird hin und her geschleudert. Respiration beschleunigt. Am Mittag wird wenig Harn gelassen, frei von Albumin. Es treten zeitweise Pausen ein, dann wieder Anfälle. 23. Juni: Am folgenden Morgen, nachdem das Thier seit gestern Mittag weder gefressen, noch gesoffen, noch geharnt hat, sind die Krämpfe vorüber, das Thier läuft, wenn auch etwas steif. 24. Juni: Der Hund ist munter, frisst mit Appetit, Harn reichlich gelassen, frei von Elweiss. 26. Juni: Gr. xij. 28. Juni: Von nun an in den folgenden Tagen in aufsteigender Dosis Pb. von Gr. xij bis Dr. iβ Pb. acet., 140 Ccm. Harn, 1034 spec. Gew. 29. Juni: 200 Ccm., 1039. 30. Juni: 220 Ccm., 1038. 1. Juli: 180 Ccm., 1039. 2. Juli: 300 Ccm., 1031. 3. Juli: 160 Ccm., 1036. 4. Juli: 400 Ccm., 1029. 5. Juli: 280 Ccm., 1040. 6. Juli: 200 Ccm., 1040. 7. Juli: 120 Ccm., 1032. 8. Juli: 80 Ccm., 1043. 9. Juli: 260 Ccm., 1036. 13. Juli: 115 Ccm., 1062. 15. Juli: 200 Ccm., 1043. 16. Juli: 320 Ccm., 1029. 17. Juli: 200 Ccm., 1034. 18. Juli: 100 Ccm., 1042. 19. Juli: 140 Ccm., 1039. 20. Juli: 460 Ccm., 1023. 21. Juli: 220 Ccm., 1028. 25. Juli: 400 Ccm., 1023 (480 Ccm. $\dot{H}$ gesoffen). 27. Juli: 160 Ccm., 1039. 28. Juli: 180 Ccm., 1015. 29. Juli: 560 Ccm., 1013 (600 Ccm. $\dot{H}$ gesoffen). 30. Juli: 160 Ccm., 1039. 31. Juli: 160 Ccm., 1038. 1. Aug.:

120 Ccm. 2. Aug.: 180 Ccm. Harn, frei von Eiweiss, sowie in allen früheren Tagen, stark gallenfarbstoffhaltig. Mittags Anfälle von Schwindel (Umfallen beim Versuch zu Gehen), andauerndes Zittern, 3. Aug. tiefstes Coma, unterbrochen durch heftige Convulsionen aller Extremitäten. Reflexerregbarkeit vorhanden; in den letzten 24 Stunden 40 Ccm. Harn, frei von Albumin.

Section: Körperlänge 34 Cm. Starre bedeutend. Meningen blass. Subarachnoideale Flüssigkeit. Hirnsubstanz enorm blass, fast ohne Spur von Blutpunkten. Gyri deutlich abgeflacht, Sulci verstrichen. Substanz deutlich gelblich gefärbt. In den Ventrikeln wenige Tropfen Serum. Lungen blass, überall lufthaltig. Herz 5 Cm. lang, 4,8 Cm. breit, Dicke der Wand des linken Ventrikels 2 Cm. Blut dunkel, theils dünnflüssig, theils leicht geronnen; Leber rothbraun, blutreich. Acini deutlich. Gallenblase gefüllt. Galle leichtflüssig. Nieren 5 Cm. lang, 3 Cm. breit; Oberfläche glatt, Kapsel leicht abziehbar. Rinden- und Marksubstanz sehr deutlich geschieden. Papille blass. Beckenschleimhaut normal. Blase enthält klaren eiweissfreien Harn. Magen- und Dünndarmschleimhaut gallig gefärbt, besonders auf der Höhe der Falten, nirgends Aetzungen der Schleimhaut. Die mikroskopische Untersuchung lässt die Nieren unverändert erscheinen.

In diesem wie in dem folgenden Versuche wurde das Blei so dargereicht, dass das Fleisch oder die Lunge erst mit der Bleiauflösung getränkt wurde, so dass das Thier also das Blei gleich als Bleialbuminat bekam.

Versuch IV. 16. October 1866 bis 10. Januar 1867.

Hund. Körpergewicht 4,6 Kilo. unbestimmte Nahrung.

	Ccm. Harn	spec. Gew.	pCt. Harnstoff		
16. Oct.	100	1050	10	frei von Albumin, klar, gelb.	
18. -	105	1026	5		
19. -	74	1044	8		
20. -	64	1055	8		
täglich ½ Pfd. Brod und ½ Pfd. Lunge. Getränk ad libitum.					
21—22. -	75	1060	13,5		
22. -	138	1060	12		
23. -	130	1060	11,5		
24. -	130	1060	13,5		
25. -	150	—	13		
26. -	168	1059		Beginn mit Pb. acet.	Gr. j
27. -	100	1060	12,6	- -	Gr. ij
28. -	130	1060	12,8	- -	Gr. iij
29. -	65	über 1060	15	- -	Gr. iv
30. -	195	1050	10		
31. -	75	1054	9,2	- -	Gr. vi
Das Thier säuft fast gar nicht.					
1. Nov.	138	1060	9,6		
2. -	210	1059	11,4	- -	Gr. viij

	Ccm. Harn	spec. Gew.	pCt. Harnstoff	
3. Nov.	110	1060	11,2	
4. -	200	1060	15	
				seit 5 Tagen ist das gemessene Wasser zum Getränk vom Thier nicht berührt.
5. -	110	1045	8	Das Thier hat heute nichts gefressen.
6. -	90	1060	9,6	Pb. Gr. ix, das Thier wiegt heute 4,28 Kilo.
7. -	43	1059	10	Der Harn ist stark gallenfarbstoffhaltig, kein Icterus conj.
8. -	160	1055	10	Pb. Gr. xj.
9. -	190	über 1060	10	- Gr. xij.
10. -	110	über 1060	11,4	
12. -	170	1060		Pb. Gr. xviij.
				Das Thier bekommt jetzt täglich ½ Pfd. Lunge.
13. -	170	1057	11	
				Im Harn ist kein Albumen, starker Gallenfarbstoffgehalt.
14. -	100		7,6	nicht Alles aufgefressen.
				Zahnfleisch und Zähne sind stark schwarzblau gefärbt. Das Thier frisst heute nichts. Das Kauen ist offenbar erschwert.
15. -	75		5	nichts gefressen.
16. -	50			Der Harn wird bei Zusatz von NO_5 intensiv grün, und zeigt ganze Klumpen krystallinischer Ausscheidung von salpeters. Harnstoff. Bei Zusatz von Salpetersäure mit salpetriger intensives Farbenspiel.
17. -	240	1021	5	Pb. Gr. xx. Wenig von seiner Nahrung gefressen.
18. -	100	1059	11,6	Nichts gefressen.
19. -	70	1030	0,9	
20. -	60		0,24	Pb. Gr. v. Nahrung aufgefressen.
21. -	120	1050	9	Exquisite Gallenfarbstoffreact. Pb. Gr. xj.
22. -	160	1041	8	
23. -	100	1054		Innerhalb 14 Tagen ist die offenstehende zum Getränk hingestellte Wassermenge von 600 Ccm. nur um 100 Ccm. vermindert. Kein Plumbum.
24. -	350	1033	5,4	Körpergewicht 3,68 Kilo.
25. -	100	1056	5,3	Kein Plumbum.
26—29. -				Kein Plumbum.
29. -	250	1037	6	Nur noch Spuren von Gallenfarbstoff im Harn. Niemals Albumin.
30. -	150	1057	10	Das Thier säuft nichts. Plumb. Scr. j.
1. Dec.	170	1060	14	Nicht aufgefressen die Nahrung.
2. -	120	1055	9	Nichts gefressen.
3. -	50		2,6	Kein Gallenfarbstoff im Harn.
4. -	230	1025	4	Plumbum Gr. x.

Obgleich an jedem der folgenden Tage die Bestimmungen in derselben Weise ausgeführt sind, so will ich nur noch die Schlussperiode anführen.

25. Dec. Das Thier bekommt kein Plumbum, birgt aber natürlich das Blei noch anhaltend in seinem Körper, was sich auch an der andauernd pechschwarzen Färbung der Fäces zeigt. Ich bemerke ausdrücklich, dass an dieser Färbung Blut keinen Antheil hat, da das wässerige Extract dieser Massen das Spectrum nicht verändert.

	Ccm. Harn	spec. Gew.	pCt. Harnstoff	
	170	1055	9	Der Harn immer albuminfrei, die Gallenfarbstoffreaction sehr schwach, aber vorhanden.
26. -	160	1053	8	
27. -	270	1036	5	
28. -	210	1045	8	
29. -	210	1046	9	
30. -	230	1035	6	
31. -	205	1040	6,2	
1. Jan.	150	1045	7,6	Keine Gallenfarbstoffr.
2. -	155	1047	8	
3. -	155	1053	9,2	
4. -	153	1049	6,6	Schwache Gallenfarbstoffr.
5. -	150	1046	7,5	Pb. acet. Scr. ij.
6. -	104	1044	4,6	Nicht Alles aufgefressen, deutliche Gallenfarbstoffr. im Harn.
7. -	84	1045	6,4	Pb. acet. Gr. x.
8. -	146	1048		Nicht Alles aufgefressen, Pb. acet. Scr. j.
9. -	75	1053	7	

10. - In den letzten 24 Stunden 35 Ccm. eiweissfreien Harns gelassen. Am Morgen die heftigsten Convulsionen des gesammten Körpers, namentlich aber der hinteren Extremitäten. Das Thier ist dabei bewusstlos, die Reflexerregbarkeit ist allein an der Conjunctiva erhalten. Die Pupillen sind erweitert, reagiren nicht. Das Thier ist amaurotisch. In den Intervallen seiner epileptischen Anfälle geht es mit dem Kopfe gegen die Wand, weil es nicht sieht. Nach wenigen Pausen bleibendes Coma. Tod.

Autopsie unmittelbar nach dem Tode: Körperlänge 59 Cm. Hirnhäute nirgends verwachsen, Pia leicht venös injicirt. Das Gehirn äusserlich blass, die Windungen nicht abgeflacht, Sulci deutlich ausgeprägt. Auf dem Durchschnitt graue und weisse Substanz äusserst bleich, in den Ventrikeln, deren Ependym glatt, kein Serum enthalten. Consistenz fest. An der Basis nichts Abnormes. Meningen des Rückenmarkes nicht injicirt. Substanz blass, sonst zeigen Färbung, Textur und Consistenz nichts von der Norm Abweichendes. Lungen überall lufthaltig, mässig blutreich. Herz *) 4 Cm. lang, 4½ breit. Dicke der Wand des linken Ventrikels 1½ Cm. Klappen glatt, Ränder nicht verdickt. Papillarmuskeln kräftig. Leber hellrothbraun, blutreich. Gallenblase stark mit Galle gefüllt. Galle schwarzgrün,

*) Ich habe in diesem und dem vorigen Versuche die Maasse des Herzens und der Körperlänge mitgetheilt, weiss aber nicht, ob dieselben normal sind, da mir die betreffenden Erfahrungen über Normalmaasse der Hundeherzen fehlen.

dünnflüssig. Ductus frei. Niere 5 Cm. lang, 3 Cm. breit; Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt Rinde und Pyramide deutlich geschieden. Die Papille äusserst blass. Bei der mikroskopischen Untersuchung in dem papillaren Theil der Harnkanälchen viel kohlensaurer Kalk, die Epithelien mit wenigen Ausnahmen wohl erhalten, namentlich in den Malpighi'schen Kapseln sowohl das Wandepithel als das der Glomeruli gut erhalten. In einigen Kanälen der Rinde Fettkörnchen. Magen- und Dünndarmschleimhaut stark gallig gefärbt. Nach Abspülung des Schleims an einzelnen Stellen des Dünndarms 2 - 3 stecknadelknopfgrosse, weisse, körnige Flecke (Aetzschorfe). Der untere Theil des Dünndarms grau, glänzend, bleifarben. Im Dickdarm leichter folliculärer Katarrh.

In dem frisch in Alkohol aufgefangenen Blute war, nach Kühne's Methode, nur hier wegen der alkoholischen Flüssigkeit mit Hämatoxylinlösung untersucht, weder freies noch kohlensaures Ammoniak nachweisbar, auch nicht bei Erwärmen bis 40 Grad. Harnstoff war nur in minimaler Menge darin.

Die unmittelbar nach dem Tode untersuchten Augen zeigten keine gröberen Veränderungen, namentlich keine Zeichen der Retinitis apoplectica.

Die chemische Untersuchung wies das Blei im Gehirn, Leber und Nieren nach. Das Rückenmark war frei von Blei.

Frage ich nun nach den Schlüssen, zu denen auch diese Versuche führen, so glaube ich zuerst mit Sicherheit die Erzeugung einer Albuminurie durch Bleivergiftung — wenigstens bei Hunden mit Plumb. acet. — in Abrede stellen zu dürfen. Darauf brauche ich wohl kaum aufmerksam zu machen, dass hier beim Kochen fast immer Trübung durch Phosphate eintritt, und durch NO_5 allein bei der hohen Concentration des Harnes Trübung durch Fällung von salpetersaurem Harnstoff oder Uraten eintreten kann. Es trat nicht einmal Albuminurie auf, und die Nieren waren post mortem stets intact. Die paar fettigen Kanälchen wird man bei Hunden nicht anschlagen dürfen, gegenüber der ausgesprochenen Integrität des ganz überwiegenden Theiles sowohl der secretorischen als leitenden Parenchymbestandtheile. Diese Erfahrung steht mit allen von Tanquerel angeführten klinischen Beobachtungen in Einklang, und ich muss desshalb die Nierenatrophie, wo sie sich bei Bleivergifteten findet, als eine zufällige Complication betrachten, die sich natürlich bei diesen Individuen so gut als bei Anderen finden und hier gleiche Symptome wie bei nicht mit Blei in Berührung Gekommenen hervorrufen kann. Dass nun aber auch die epileptischen Erscheinungen nicht in dieser zufälligen Complication ihren Grund finden, und nur bei

solcher vorkommen, geht aus den Versuchen, in denen dieselben ohne Nephritis eintraten, ebenso wie aus den früher erwähnten pathologischen Beobachtungen bei Menschen hervor. Wir müssen also die Albuminurie und die Nephritis für die Deutung dieser Affectionen ausser Rechnung lassen und fragen, was bleibt ohne solche als constanter Befund übrig? Zweierlei, einmal post mortem die Anämie des Gehirns, und im Leben der plötzliche Eintritt der mit Bewusstlosigkeit und hier auch fast immer mit Amaurose verbundenen Krampfanfälle gleichzeitig mit erheblich verringerter Harnausscheidung. Was die letztere betrifft, so ist es von besonderem Interesse, dass nicht einmal völlige Anurie zu Stande kommt, sondern immer noch, eine wenn auch kleine Menge Harn entleert wird, so dass in einem Falle sogar post mortem noch die Blase gefüllt ist. Und sieht man meine Versuchsthiere genauer an, so wird man sowohl beim dritten, als beim vierten (III. 8. Juli, IV. 7. Nov., 16. Nov., 3. Dec.) Tage finden, an denen das Thier völlig munter ist und doch ebensowenig Harn entleert, als zur Zeit der epileptischen Anfälle. Daraus, sowie aus den freilich in Bezug auf diesen Punkt nicht eben sehr genauen immerhin aber sehr positiven Angaben, in den Krankengeschichten bei Tanquerel (Krankengeschichte 14, 19, 21, 22) geht mit Evidenz hervor, dass die verringerte Diurese, welche ganz plötzlich, fast gleichzeitig mit den epileptischen Anfällen auftritt, vielleicht ein sehr unterstützendes, sicher nicht das causale Moment abgeben kann. Dieses, die eigentliche Ursache, liegt in der acuten Anämie des Gehirns. Das acute Oedem*) findet sich dabei, wie meine Versuche zeigen, zweimal und zweimal nicht. Es zeigt sich in der That auch bei den Sectionsbefunden von Tanquerel nicht als constante Erscheinung, so dass dieser Forscher ausdrücklich die sogenannte Hypertrophie des Gehirns als inconstant hervorhebt. Wo es also vorhanden ist, wird es zur Erzeugung der Anämie mitwirken, und Traube hat sehr

*) Es muss sehr betont werden, dass ich dasselbe in 2 Fällen nach Vorhandensein von mehr als 12stündigen fortwährenden Convulsionen nicht gefunden habe, auch keinen serösen Erguss in die Ventrikel. Diejenigen, die jedes Oedem des Gehirns nach Krämpfen als Stauungsphänomen und Secundärerscheinung auffassen wollen, der keine Bedeutung zukommt, können daraus ersehen, dass es auch eine active Bedeutung hat, wo es gefunden wird.

Recht, wenn er bei den Nierenkranken auf dasselbe ein grosses Gewicht legt. Mehr aber, als Factor zur Erzeugung der acuten Anämie, bedeutet es auch in seiner Theorie nicht, wie ich diess an einer anderen Stelle gelegentlich des Nachweises der Unabhängigkeit der Eklampsia parturientium von den Nierenveränderungen schon ausgesprochen habe. Sind also Momente vorhanden, welche eine solche Anämie acut hervorrufen können, ohne die Zwischenkunft des Oedems, so wird es dessen nicht bedürfen. In der That scheinen mir diese den urämischen fast völlig *) gleichenden Anfälle der Bleiintoxication darin mit jenen völlig übereinzustimmen, dass beide durch die Anämie des Gehirns zu Stande kommen, nur mit dem Unterschiede, dass dort erst durch die anderen Momente (Verdünnung des Blutserums, gesteigerter Druck durch Hypertrophia cordis etc.) eine solche geschaffen werden muss, hier hingegen durch die Wirkung des resorbirten Bleies. Wie das Blei diese bewirkt, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Doch ist, da die Ablagerung des Bleies im Gehirn der Versuchsthiere sicher nachgewiesen ist, der Gedanke nahe liegend, dass es besonders auf die muskulösen Elemente der kleineren und kleinsten Hirngefässe bis zur Auflösung in Capillaren seinen Einfluss übt. Eine solche besondere Beziehung zu den glatten Muskelfasern tritt sowohl für den Darm als den Uterus auch bei anderen Erscheinungen der Bleivergiftungen hervor in der Kolik und dem Abort der Schwangern. Und für die willkürlichen Muskeln ist durch Gusserow's Untersuchungen (dieses Archiv Bd. XXI.) die beträchtliche Ablagerung des Bleies in diesen schon hervorgehoben worden. Nach dieser Annahme wären dann also alle Nervenwirkungen in der Epilepsia saturnina die secundäre Folge der durch den Einfluss des Bleies auf die glatten Muskelfasern der Hirngefässe hervorgerufenen Wirkungen. Daraus wird es auch verständlich, sowohl dass solche Anfälle vorübergehen können, wie diess auch Versuchsthier III. zeigt, als auch, dass Opiate günstigen Einfluss äussern können, wie solches die Krankengeschichten von Tanquerel zeigen. Dem Beweise der Wahrheit dieser Anschauung näher zu kommen, wird noch die genauere mikroskopische Unter-

*) Vielleicht kann man die grössere Häufigkeit der Convulsionen in letzteren als etwas Verschiedenes auffassen, wozu ich aber gar keinen Grund sehe.

suchung der Hirngefässe verhelfen können, die ich mir vorbehalten muss, da die Gehirne der bisherigen Thiere, bis auf eins, für den chemischen Nachweis des Bleies verwandt wurden. Von letzterem mag noch hervorgehoben werden, dass im Gehirne des letzten Versuchsthiers mehr Blei enthalten war, als in der Leber und dass das Rückenmark ganz frei von Blei war. Von diesem Gesichtspunkte aus scheint mir auch der Erfolg einer Behandlung dieser epileptischen Zufälle mit Opiaten und ableitenden Mitteln, wie man sie bei Tanquerel wiederholt finden kann, erklärlich. Doch ich verkenne nicht, dass ich mich damit zu sehr auf den Boden der unvermeidlichen Hypothese begebe, und kehre lieber schnell zu den Thatsachen zurück, von denen ich nur noch besonders hervorheben will, dass, wie aus der letzten Versuchsreihe hervorgeht, auch die Harnstoffausscheidung unter dem Einfluss des Plumbum gar nicht wesentlich beeinträchtigt wird. Für diejenigen, die dem kohlensauren Ammoniak vielleicht wegen der verringerten Diurèse noch irgend einen Werth beilegen wollen, ist in dem letzten Versuche die Abwesenheit desselben im Blute mit Sicherheit nachgewiesen. Nicht ohne Bedeutung kann noch der Wassergehalt dieses Blutes sein. Ich bemerke daher noch, dass Hr. Dr. Hinzinger so gütig war, denselben zu bestimmen; derselbe fand 79,1 pCt. Wasser. Die Trocknung geschah durch einen warmen trocknen Luftstrom (80° C.) und nachher über Schwefelsäure, bis kein Gewichtsverlust mehr stattfand.

Die hier meist gleichzeitig vorhandene Amaurose findet keine Begründung in gröberen pathologisch-anatomischen Veränderungen und hat namentlich nichts mit der Retinitis apoplectica gemein.

Nach diesen eben entwickelten Anschauungen wäre also die Epilepsia saturnina und die Urämie, wie sie symptomatisch gleich auftritt, auch von der gleichen Ursache abhängig — nämlich von der acuten Anämie des Gehirns, nur auf sehr verschiedene Weise in beiden Fällen producirt, und die Epilepsia saturnina gibt das reinste Bild einer ohne Nierenalteration zu Stande kommenden Urämie, wenn man überhaupt den letzteren Ausdruck noch passend findet.

Obgleich ich an diesem Orte nicht beabsichtigte, auf andere Erscheinungen bei der Bleivergiftung einzugehen, mir vielmehr diese Betrachtung nach weiteren Versuchen für später vorbehalte, möchte ich auf einen Punkt doch schon jetzt die Aufmerksamkeit lenken. Wenn mir auch nicht entgeht, dass meine Versuche nur an Hunden angestellt sind, und Veit mitgetheilt hat, dass sich bei diesen unter ganz normalen Verhältnissen Gallenfarbstoff im Harn findet, so ist doch auffällig, wie intensiv derselbe sich bei meinen Versuchsthieren zeigte, und ferner das gänzliche Verschwinden oder die Verminderung desselben bis zur spurenweisen Reaction, wenn ich die Darreichung des Plumbum mehrere Tage aussetzte. Halte ich damit den relativen Blutreichthum der Leber, die reichliche Füllung der Gallenblase, die stark gallige Färbung des Dünndarms zusammen, so muss man an besondere Beziehungen des Plumbum zur Leberfunction denken, wie solche ja auch von früheren Autoren auf Grund der Bleiausscheidung durch die Galle angenommen wurden. Die weitere Verfolgung dieser Beziehung wird von Interesse sein für die Deutung des Icterus saturninus. Ohne also bis jetzt mit Sicherheit die Beziehung zur Bleiwirkung behaupten zu können, diess vielmehr erst den Ergebnissen weiterer Versuche überlassend, constatire ich vorläufig nur erstens die Intensität des Gallenfarbstoffgehaltes des Harns bei Hunden unter dem Gebrauche des Plumbum und zweitens die Abwesenheit der Gallensäuren in diesen Harnen. Die dreimal darauf angestellte Untersuchung nach Hoppe's Methode ergab einmal ein zweifelhaftes, zweimal auch bei Bearbeitung einer grösseren gesammelten Harnmenge ein bestimmt negatives Resultat.

Wenn ich zum Schlusse das Gesagte in einige Sätze zusammenfasse, so würden diese lauten:

1) Die chronische Bleivergiftung (und nur von dieser ist hier die Rede) ruft weder Albuminurie noch intensivere anatomische Veränderungen der Nieren hervor.

2) Sie beendet das Leben sehr oft (bei unseren Versuchsthieren allen) durch die Zufälle der Epilepsie, welche bis auf kleine Nuançen (grössere Stetigkeit der Convulsionen) den urämischen gleich sind. Die Aehnlichkeit beider wird um so grösser, als auch Amaurose sich hinzugesellt, und die Diurese beträchtlich verrin-

gert ist. Bei den so zu Grunde gegangenen Thieren ist das Blei im Gehirn nachweisbar.

3) Die Verringerung der Diurese ist eine begleitende Erscheinung, (Abwesenheit von Albuminurie, Nierenveränderungen, keine besondere Verringerung der Harnstoffausscheidung. Im Blute Harnstoff nur in minimaler Menge, kein kohlensaures Ammoniak.) nicht die ursächliche. Die Ursache, das anatomische Substrat der epileptischen Zufälle, ist die Anämie des Gehirns.

4) Will man überhaupt die in Coma und Convulsionen bestehenden und mit Verringerung der Diurese einhergehenden Störungen des Nervensystems mit dem Namen der Urämie bezeichnen, so ist die Epilepsia saturnina als solche aufzufassen, wie Traube schon anfänglich vermuthet hat. Auch die Amaurose ist eine urämische, insofern keine groben Veränderungen der Retina vorhanden sind.

5) Ob die Ausscheidung von Gallenfarbstoff durch den Harn eine constante Erscheinung der Bleivergiftung ist, bleibt noch zweifelhaft.

Groningen, den 17. Januar 1867.

II.

Studien über Malariainfection.

Von Dr. C. Ritter in Oberndorf a. d. Oste (Landdrostei Stade).

(Fortsetzung von Bd. XXX. S. 273.)

2. Ueber den wechselseitigen Einfluss der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbettes auf die Malariainfection.

Durch meine vor zwei Jahren erfolgte Uebersiedelung in die Elbmarsch hat sich mein Beobachtungsfeld über Malariainfection noch vergrössert, denn die Marschen bergen eine bedeutend intensere Malaria, als die Moorcolonien. Die Schwierigkeit einer irgend genaueren Fassung dieser Krankheit ist mir noch lebhafter entgegengetreten, zugleich aber die Ueberzeugung, dass nicht die pathologische Anatomie diese Aufgabe lösen wird, sondern die ge-

naue Beobachtung der Kranken. Denn, wie ich schon im vorigen Aufsatze zu beweisen gesucht habe, die tödtlichen Fälle der Malariainfection geben nur secundäre Befunde, welche, mit der ursprünglichen Krankheit auf völlig dunkle Weise verbunden, über diese keine Klarheit verbreiten. Noch sind die Anfänge zu ergründen, einzelne Momente hervorzuheben und zu erläutern, durch genaue Einsicht der kleinen Theile wird zuletzt die Aufgabe gelöst werden. Sobald freilich noch nicht.

In dieser Weise habe ich den Einfluss der Malariainfection auf Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett und umgekehrt dieser auf jene nach meinen Beobachtungen zusammengestellt, welche mit denen meiner umliegenden Collegen völlig übereinstimmen. — Im Allgemeinen erkranken Frauen nicht viel seltener, als Männer. Da Frauen sich jedenfalls der Einwirkung der Malaria weniger aussetzen, so müssen sie einer geringeren Einwirkung erliegen. Griesinger*) äussert sich über den vorliegenden Gegenstand: Schwangere und namentlich Wöchnerinnen scheinen etwas weniger disponirt. Nach anderen und meinen eigenen Erfahrungen besteht für die Schwangerschaft keinerlei Immunität; aber bei Wöchnerinnen kommt die Krankheit jedenfalls selten vor. Bei Schwangeren führt das Fieber öfters zum Abortus.

Schwangere erkranken jedenfalls nicht ganz selten an Malariainfection, es kann von einer Immunität derselben keine Rede sein. Unter den letzten 80 weiblichen Malariakranken meiner Listen befinden sich vier Schwangere, eine im zweiten Monat, die anderen drei kurz vor der Entbindung. Aber sie erkranken durchaus nicht in dem ihrer Zahl entsprechendem Procent. Schon durch einfache Combination lässt sich der Grund dafür finden; er kann nur darin beruhen, dass Schwangere besonders in den letzten Monaten sich der Einwirkung der Malaria mehr entziehen, wie sonst. — Ich habe es niemals beobachtet, dass die Malariainfection bei Schwangeren zum Abortus führt. Da Abortus häufig in unserer Gegend stattfindet, Infection und Schwangerschaft nicht selten zusammen vorkommen, endlich die Infection auch bei Schwangeren, welche zum Abortus geneigt sind, beobachtet wird, ohne dass der Abortus eintritt, so muss ich mich dagegen erklären, dass die Infection

*) Infectionskrankheiten S. 17.

als Ursache des Abortus anzusehen ist. Natürlich kann ich bestimmten Beobachtungen gegenüber das jeweilige Zusammentreffen der Malariainfection mit Abortus nicht leugnen, nur gibt die Infection nicht den veranlassenden Grund zu demselben ab.

Die Schwangerschaft verlief in allen von mir beobachteten Fällen zum normalen Ende, sei es nun, dass die Infection gehoben war oder nicht. — Ebensowenig wie die Infection auf die Schwangerschaft Einfluss ausübt, wird sie von dieser beeinflusst. Ich habe sie in den meisten Fällen als acute Infection mit fieberhaftem Typus, weit seltener als chronische Infection beobachtet. Doch entgeht diese öfters der Beobachtung und jene ist vielfach nur als eine Steigerung der letzteren anzusehen. — Das Darreichen von Chinin war stets von Erfolg, wenn auch nur von temporärem. Auch grosse Dosen Chinin (Scrup. j pro die) brachten den Schwangeren niemals Nachtheil, auch nicht in den letzten acht Tagen vor der Entbindung. Sie sind aber absolut nothwendig, weil die Intermittensanfälle für niemanden qualvoller sind, als für Hochschwangere. Recidive sind mir nach dem Chiningebrauch seltener vorgekommen, doch genügt zur Erklärung auch hierfür der Grund, dass Schwangere sich der Malaria und ihren Hülfsursachen nicht so sehr aussetzen.

Die Geburt selbst äussert einen sehr bedeutenden Einfluss auf bestehende Malariainfection mit acutem Typus; in allen Fällen bringt sie ein Sistiren der periodischen Anfälle hervor. Die entbundenen Frauen waren völlig frei von den Fieberanfällen und den sie begleitenden Symptomen. Die verschiedenartigsten Neuralgien, welche bis zur Entbindung regelmässig wiedergekehrt waren, hörten mit ihr auf; die Milz verkleinerte sich und die Frauen schienen von der Infection genesen. Diese Beobachtung habe ich viermal gemacht während meiner sechsjährigen Fieberpraxis, in welcher mir wenigstens 1000 Malariafälle vorgekommen sind; eine Ausnahme ist mir nicht begegnet. Dass der grosse Blutverlust diese Folge auf die Infection ausübt, scheint mir ohne Zweifel; es bestätigt daher dieses Factum die Beobachtungen, in denen nach einem Aderlass das Wechselfieber aufgehört hat.

In einem der mir vorliegenden Fälle führte die Entbindung zu vollständiger Heilung; dieser Fall gehört aber nicht der Marsch,

sondern einem Orte mit geringer Malariaintensität an. In dem zweiten Falle trat acht Tage nach der Entbindung ein Fieberanfall mit beträchtlicher Vergrösserung der Milz auf, kehrte aber ohne Behandlung nicht wieder. Es fehlte jeder Grund für eine Febricula der Wöchnerinnen und betrachte ich diesen Fall mit völliger Sicherheit als ein spontan geheiltes Fieberrecidiv. In den beiden übrigen Fällen trat nach acht Tagen und nach drei Wochen ein Recidiv auf in dem Typus, welchen das Fieber vor der Entbindung gehabt hatte, und wich erst nach wiederholten typischen Anfällen auf energische Chininbehandlung. — Ich führe diese letzten drei Fälle noch einmal unter denen auf, in welchen ich die Infection unmittelbar nach der Entbindung beobachtet habe.

In den letzten zwei Jahren ist mir die Malariainfection vierzehn Mal bei eben oder kürzlich entbundenen Frauen begegnet. Und zwar trafen sieben dieser Fälle auf eine Zahl von 63 Entbindungen, d. h. unter den Frauen, welche im Jahre 1865 innerhalb unseres Kirchspieles entbunden wurden, erkrankten sieben an Malariainfection. Im Jahre 1865 haben wir aber nur eine geringe Intensität der Malaria gehabt, ich finde in meinen Büchern während dieses Zeitraumes nur 42 weibliche Kranke mit Malariainfection notirt. Ich muss daher eine grosse Prädisposition der Wöchnerinnen, an Malariainfection zu erkranken, annehmen. Meine eigene Erfahrung in den übrigen Jahren bestätigt diese Annahme und meine Collegen in der Marsch stimmen darin vollständig überein.

Den Zeitraum, in welchem die Infection nach der Entbindung von mir nachgewiesen wurde, habe ich bei nichtstillenden Frauen auf vier Wochen, bei stillenden auf ein halbes Jahr beschränkt, natürlich eine willkürliche Annahme.

In einem Falle trat der erste Fieberanfall unmittelbar nach der Entbindung auf:

M. St., eine kräftige Frau von 43 Jahren, war vor der Entbindung völlig wohl gewesen. Diese 11. Entbindung war sehr leicht vor sich gegangen. Unmittelbar nach derselben trat eine Art Ohnmacht mit Frieren ein. Der Puls war klein und sehr frequent (120); die Temperatur etwas erhöht. Die Blutung war gering, auch nicht bedeutend gewesen. Der Uterus war gut contrahirt, nicht schmerzhaft. Die Milz etwas vergrössert. (Aeth. acet.) Nach 4 Stunden waren die subjectiven Symptome geschwunden, die Kranke befand sich auch am folgenden

Tage völlig wohl. Am dritten Tage trat dann ein völlig ausgebildeter Fieberanfall mit Frost, Hitze und Schweiss ein. Die Temperatur im Beginn des Hitzestadiums betrug 40,8° C. Die Milz hatte sich zu einer 2 Zoll breiten harten Geschwulst vergrössert, welche bis zum Rippenbogen herabragte. Der Wochenfluss war in Ordnung, Milchsecretion hinreichend. Weder der Uterus, noch irgend eine Stelle des Leibes erwies sich empfindlich. Gastrische Erscheinungen fehlten. Eine grosse Dosis Chinin (Scr. j), 5 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall hob die Wiederkehr des Fiebers auf. Allein trotz des fortgesetzten Gebrauches von kleinen Chiningaben verkleinerte sich die Milz nur wenig, der Appetit kehrte nicht wieder und nach 8 Tagen kehrte ein unvollständiger Fieberanfall zurück, der sich bei fortgesetztem Chiningebrauch nach 8 Tagen noch einmal wiederholte. Das Wochenbett erlitt unterdess nicht die geringste Störung und die Mutter stillte ihr Kind selbst. Die völlige Genesung von der Infection wurde erst nach 4 Wochen erreicht, da die Milz sich sehr langsam verkleinerte und der Geschmack noch später zurückkehrte. (Die Geschmacklosigkeit des Kranken, d. h. sein Unvermögen die Speisen durch den Geschmack zu unterscheiden, ist mir das sicherste subjective Symptom, dass die Infection noch nicht gehoben ist und ein Recidiv droht.)

In einem zweiten Falle trat das Fieber ebenfalls bei einer bis dahin ganz gesunden Frau am dritten Tage nach der Entbindung auf.

M. K. hatte nach einer raschen ersten Entbindung am zweiten Tage eine schmerzhafte Härte in der rechten Mamma bemerkt. Dadurch hätte für mich die Auffassung des am dritten Tage auftretenden Schüttelfrostes mit heftigem Fieber und Kopfweh zweifelhaft sein können. Allein bei völlig normalem Verhalten des Uterus war die Anschwellung der Milz so bedeutend, dass ich mich auch durch die sehr unregelmässigen Paroxysmen nicht in der gestellten Diagnose wankend machen liess. Die Paroxysmen dauerten 18 Stunden, dann folgte ein nicht ganz fieberfreies Intervall von 24 Stunden und dann begann ein neuer immer heftigerer Anfall. Die rechte Mamma ging in Eiterung über nach Verlauf von 8 Tagen, sonst waren die Erscheinungen des Wochenbettes völlig normal. Trotz anhaltenden Chiningebrauches in geringer Dosis kehrten die Fieberanfälle immer wieder. Erst nach der Eröffnung des Mammaabscesses wurden die Intervalle fieberfrei und in dem zweiten wiedergekehrten Intervall hob eine grosse Dosis Chinin (Scr. j) das Fieber ganz. Recidiv kehrte bei weiterem Chiningebrauch nicht wieder.

Es bleiben noch zwölf Fälle zu gemeinsamer Betrachtung, in sechsen trat die acute Malariainfection in der zweiten Woche nach der Entbindung auf, in dreien in der dritten Woche, die übrigen drei vertheilen sich je einer auf den zweiten, dritten und vierten Monat nach der Entbindung. Die zweite und dritte Woche des Wochenbettes scheint also vor allem disponirt zum Hervortreten der acuten Infection. Fast alle diese Wöchnerinnen hatten das Bett noch nicht verlassen. Sie gehörten bis auf zwei der vermögenden Klasse an. Bei mehreren fanden sich als nicht zu ver-

nachlässigende Causalmomente wunde Warzen, leichte, vorübergehende Geschwulst einer Mamma.

In allen mir vorliegenden Fällen habe ich stets die acute Form der Malariainfection bei Wöchnerinnen beobachtet. Offenbare Symptome chronischer Infection habe ich nicht vor dem Ausbruch der acuten Form bemerken können. Dennoch hoffe ich beweisen zu können, dass frühere Erkrankung jenen fieberhaften Ausbrüchen zu Grunde liegt.

Entgegen der gewöhnlichen Behauptung finde ich in meiner Praxis bewährt, dass Wöchnerinnen in den ersten Wochen und Monaten oft an Wechselfieber erkranken. Die Zahlen, welche ich zum Beweise vorgelegt habe, weisen den Wöchnerinnen eine Morbilität zu, welche auch die der Erdarbeiter bedeutend übertrifft. Dass diese Morbilität die Wöchnerinnen zu allen Zeiten gleich trifft, glaube ich durch die Erfahrung meiner Collegen und meine eigene erwiesen. Ich kann mir daher die Behauptung der Bücher nur, als aus einem in alle übertragen, erklären.

Es scheint mir nicht angebracht, die häufige Erkrankung der Wöchnerinnen daraus zu erklären, dass sie sich in einem empfänglichen Zustande der Malaria aussetzen und der Infection unterliegen. Denn der weitaus grösste Theil derselben hatte das Bett nicht verlassen, sich also der Malaria nicht ausgesetzt, soweit wir nach der jetzigen völlig berechtigten Auffassung die Malaria verstehen. — Sondern wir zunächst die Fälle aus den späteren Monaten ganz ab, in welchen die Frauen schon das Bett und das Zimmer verlassen hatten. Menschen, welche nach einiger Entfernung aus der Malaria (hier das Wochenbett) oder nach frischer Einwanderung in die Malariagegend sich mit offenen Wunden der Malaria aussetzen, werden leichter inficirt, als andere. Diese Erklärung nehme ich für jene späteren Fälle in Anspruch und betrachte bei den Frauen den noch nicht völlig involvirten Uterus, zuweilen auch wunde Brustwarzen oder einen geöffneten Mammaabscess als die offene, eiternde Wunde, welche eine leichtere Invasion der Malariainfection bedingt hat. Diess Erklärungsmoment stimmt zuletzt mit jenem überein, welches ich zur Erklärung für alle vorliegenden Fälle nicht zulässig betrachtet habe.

Unter den übrigbleibenden Fällen befinden sich vier Frauen, welche unmittelbar vor der Entbindung an Wechselfieber gelitten

haben; bei zweien war dasselbe durch Chinin noch vor der Geburt gehoben, bei den beiden anderen nicht; bei allen vieren war die Milz noch beträchtlich vergrössert zur Zeit und nach der Geburt. Es machte sich zunächst bei allen der Einfluss der Entbindung und des Blutverlustes geltend, indem die Fieberanfälle verschwanden. Das Wochenbett verlief normal und noch innerhalb der ersten drei Wochen kehrte das Fieber zurück. Es scheint mir nicht zweifelhaft zu sein, dass in diesen Fällen bei noch nicht völlig gehobener Infection die Folgen der Entbindung, das Fieber, die Vorgänge im Uterus und in der Mamma als Gelegenheitsursache des acuten Auftretens der Infection aufzufassen sind. Mit Recht muss man behaupten, dass Wöchnerinnen der besseren Stände diejenigen Individuen in Malariagegenden sind, welche sich am wenigsten der Malaria aussetzen, also am wenigsten auch wenn die Infection noch nicht völlig gehoben ist, zum Auftreten ihrer acuten Form Veranlassung bieten. Dann muss eben in den Vorgängen des Wochenbettes der Grund liegen zum Hervortreten der Infection, nach meiner Meinung auch zu einer Steigerung der der Infection zu Grunde liegenden Körperveränderungen.

In den übrigbleibenden Fällen war dem Ausbruch im Wochenbett keine Infection in der Schwangerschaft vorhergegangen. Von diesen sieben Fällen weisen fünf Malariainfection in dem der Schwangerschaft vorangegangenen halben Jahre auf. Dieses häufige Zusammentreffen zwingt mich mit Nothwendigkeit zu einer Erklärung, zu welcher ich schon im vorigen Aufsatze einige Anhaltspunkte gegeben habe. Jede Malariainfection lässt Folgen im Körper des Kranken zurück, welche wiederholte Infection begünstigen. Ich fasse diesen Satz anders und sage: alle Malariainfectionen hinterlassen bleibende Folgen, sie werden nicht ganz geheilt, oder der Kranke kehrt nicht in den früheren Zustand zurück. Es ist eine andere Seite dieses Satzes, wenn ich früher*) ausgeführt habe, dass ein grosser Theil der Bewohner in den Malariagegenden das Bild einer geringen chronischen Infection bietet. Da die Wöchnerinnen also gegen die Einwirkung der Malaria zumeist geschützt scheinen, sie aber dennoch sehr häufig an der Infection erkranken, so muss ich behaupten, dass das Wochenbett ein absoluter Entstehungsgrund für acutes Auftreten der Infection ist, sobald die

*) Dieses Archiv Bd. XXX. S. 285.

Frauen noch an kleinen Spuren chronischer Infection leiden. Unter den 11 vorliegenden Fällen habe ich in 9 während der letzten $^{5}/_{4}$ Jahre Infection nachgewiesen. Die beiden übrigen Fälle sind die im Detail beschriebenen, in deren einem die Infection unmittelbar nach der Entbindung, im zweiten am dritten Tage nachher hervortrat. Es kann wohl kein Widerspruch gemacht werden, wenn ich den Beginn der Infection in beiden Fällen schon vor die Entbindung verlege. Darnach müsste das aufgestellte Gesetz für alle mir vorliegenden Fälle als absolutes angesehen werden.

Betrachten wir nun umgekehrt den Einfluss, welchen das Wochenbett auf die ausgebrochene Infection ausübt, so muss ich zwei Punkte vornehmlich hervorheben: 1) der Rhythmus der acuten Infection ist nicht regelmässig und die Apyrexie nicht ganz rein; 2) die Wirkung des Chinin bleibt so lange unsicher, als die Apyrexie unrein ist. Der Typus der acuten Infection war, so weit er sich überhaupt bestimmen liess, meist ein tertianer, seltener ein quotidianer. Regelmässig fand ein sehr starkes Anteponiren statt, und diess war sogar nicht selten so beträchtlich, dass ich auf die Bestimmung eines tagweisen Rhythmus verzichten musste. In einem Falle kam der Fieberanfall immer nach 33 Stunden. In den meisten Fällen liess sich aber ein Typus gar nicht erkennen, indem die Intermission bald kurz, bald lang war. Diese Beobachtung ist dessbalb besonders merkwürdig, weil der Typus des Wechselfiebers bis jetzt noch diejenige Erscheinung des Prozesses ist, welche völlig einer Erklärung entbehrt. — Die Intermission war ferner nie ganz frei von Fieberbewegung; die Temperatur blieb etwa 1° über dem Normalen, der Puls ging nicht unter 100 Schläge herab. Zugleich fiel mir immer eine grosse Appetit- und Geschmacklosigkeit auf, ohne dass ein erheblicher Zungenbelag oder sonstige gastrische Symptome bemerklich gewesen wären. Die Fieberbewegung in der Apyrexie liess sich in den ersten Tagen nach der Entbindung auf die normale Steigerung der Temperatur und Pulsfrequenz zurückführen, welche sich bei allen Wöchnerinnen findet, in der späteren Zeit wurde sie entweder durch eine Mammaentzündung oder durch eine rasch zunehmende schmerzhafte Milzschwellung (wahrscheinlich also durch eine circumscripte Peritonitis) bedingt. Solchen unreinen Intermissionen in der acu-

ten Infection begegnet man in den Marschgegenden sehr häufig und das Wochenbett bietet viele Veranlassung dazu.

Den durchschlagenden Erfolg des Chinins habe ich im Beginn der acuten Infection bei Wöchnerinnen stets vermisst; mochte die Anwendung durch seltene grosse oder durch häufige kleine Dosen geschehen. Erst nach dem Aufhören des eigentlichen Wochenfiebers, nach dem Vergehen der Mammaentzündung, und nach dem Abnehmen der Milzschmerzen half das Chinin und nun auf der Stelle. Dieselbe Beobachtung, dass so lange noch aus irgend einer anderen Ursache neben der Infection Fieber besteht, die Wirkung des Chinins vermisst wird, muss man in Fiebergegenden sehr häufig machen und sie gibt für die Therapie einen sehr zu beachtenden Wink.

Es bleibt mir an dieser Stelle der Einwand zu widerlegen, dass sich Fälle von leichtem Puerperalfieber unter den erwähnten befunden hätten. Dieser Einwurf muss schwinden, wenn man bedenkt, dass in allen Fällen die acute Infection fortdauerte, nachdem das durch etwaige Complicationen hervorgerufene Fieber und das normale Fieber des Wochenbettes völlig verschwunden waren; und dass Chinin später auf der Stelle half. In sehr vielen Fällen trat ferner ein reines Recidiv auf und ein tödtlicher Ausgang erfolgte niemals. In meiner Praxis habe ich seit Jahren kein Puerperalfieber beobachtet, ohne einen localen Grund, bestehend in Entzündung des Uterus oder seiner Adnexa, über kurz oder lang nachweisen zu können.

Fasse ich noch einmal die Resultate dieser Beobachtungen zusammen, so glaube ich für Gegenden intensiver nördlicher Malaria behaupten zu können, dass:

1) die Schwangeren selten an Malariainfection erkranken, weil sie sich der Malaria weniger aussetzen;
2) der Geburtsact stets die acute Form der Infection aufhebt;
3) im Verlauf der ersten drei Wochen nach der Entbindung meistens die acute Infection zurückkehrt;
4) Wöchnerinnen in den ersten drei Wochen sehr häufig erkranken;
5) das Wochenbett eine sehr erhebliche Gelegenheitsursache zu sein scheint, um bei Frauen auch geringe Spuren chronischer Infection zur acuten Form der Infection zu steigern.

III.

Die Veränderungen des Magens nach Phosphorvergiftung.

Von Dr. M. Bernhardt in Berlin.

Die Veränderungen des Magens nach Vergiftungen mit Phosphor nahmen die Aufmerksamkeit der Beobachter und Experimentatoren schon früh in Anspruch. Aus den Schilderungen, die sie von dem Zustand jenes Organs bei durch Phosphor vergifteten Thieren entwerfen, muss ein unbefangener Leser durchaus die Vorstellung gewinnen, dass die bekannten corrodirenden Substanzen, die concentrirten Säuren und Laugen, noch milde Dinge seien im Vergleich mit dem furchtbar zerstörenden Phosphor. In nicht wenigen Sectionsberichten früherer Zeit findet man ausser der intensiven Röthung der Magenschleimhaut gänzliches Fehlen derselben, oder tief in die Gewebe hineinreichende Geschwüre, Aetzung und Perforation sämmtlicher Magenhäute erwähnt, Befunde, die für die Wirkung einer Substanz, welche nach Giulio *) in den Magen und die Gedärme gelangt, plötzlich dort verbrannt wird und durch die dabei entbundene Hitze und fressende Einwirkung ihrer Dämpfe Brand im Schlund und den Gedärmen erzeugt, fast noch zu mild erscheinen könnte.

Die seit der Benutzung des Phosphors zur Fabrikation von Zündhölzern und Phosphorpaste häufiger vorgekommenen Vergiftungen riefen viele Arbeiten über die Wirkung des Phosphors hervor und lieferten eine grosse Anzahl verbürgter Sectionsberichte. Aber alle Autoren jener Zeit beschreiben die Schleimhaut des Magens nach Phosphorvergiftung als stark injicirt, hochroth, erweicht, voller Geschwüre, so dass noch im Jahre 1855 Falk **) bei der anatomischen Charakteristik der Phosphorvergiftung folgende Schilderung des Befundes in den ersten Abschnitten des Digestions-

*) Vgl. Orfila's Toxicologie, d. Artikel über Phosphor.

**) Falk, Intoxicationen. Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther. II, 1. Erlangen, 1855.

tractus geben konnte: „die Mundhöhle der Vergifteten lässt nicht selten die unverkennbaren Spuren von Cauterisation und Adustion nachweisen“ etc. . . . . „Die Schleimhaut des Magens bietet die Zeichen der Entzündung, Erweichung, Verätzung, der Ulceration, der Gangrän, der Verdickung oder der Aufwulstung dar, während der submucöse Zellstoff bald mit Lymphe, bald mit Blut, bald mit Luft infiltrirt ist und die Muscularis entzündlich geröthet oder exulcerirt oder gangränös erscheint. . . . . „Aehnliche Veränderungen bietet der Darmkanal bald in seiner ganzen Ausdehnung, bald auf kürzeren Strecken dar.“

Aehnlich äussert sich Mayer *) in seiner Arbeit aus dem Jahre 1860: „Wird der Phosphor in den Magen gebracht, so entstehen Entzündung der Schleimhaut, Corrosion, Geschwüre und allgemeines Entzündungsfieber, welches einen tödtlichen Verlauf nehmen kann.“

Bis zum Jahre 1861 findet man nur wenige Andeutungen in der Literatur zerstreut, dass der Magen ganz intact war oder doch bei weitem nicht die Veränderungen zeigte, die der eifrige Experimentator erwartete. So erwähnt ein Sectionsbericht aus dem Jahre 1798 **), dass die Schleimhaut des Magens nicht entzündet, voll brennbaren, nach Knoblauch riechenden Gases und weiss war, so scheint sich sogar Giulio trotz seiner feurigen Beschreibung der Wirkung des Phosphors auf die Magenschleimhaut durch seine Sectionsbefunde zu dem Ausspruch bewogen gefühlt zu haben: dass „die Entzündung des Magens und Darms, welche zur Erklärung des Todes eines Thieres genüge, zur Erzeugung des Todes nicht nothwendig sei: die heftige Einwirkung auf die Nerven des Magens und der Gedärme könnten hinreichend die tödtliche Wirkung des Phosphors erklären.“

Wie überhaupt für die genauere Kenntniss der Phosphorvergiftung nach allen Beziehungen hin, so war auch für die besondere Erkenntniss der Veränderungen des Magens nach Phosphoreinnahme das Jahr 1861 von grosser Bedeutung. In diesem Jahre erschienen die Arbeiten von Dr. Renz, unter dem Präsidium Dr. R. Köhler's ausgeführt, unter dem Titel: Toxicologische Versuche

*) Mayer, Der Phosphor in seiner Wirkung auf den thierischen Körper als Arzneimittel und als Gift. Casper's Vierteljahrschr. XVIII. S. 238.

**) Brera, Riflessioni sul uso interno del fosforo. Pavia, 1798.

über Phosphor, Tübingen 1861; dann die Arbeit Lewin's: Studien über Phosphorvergiftung; dieses Archiv XXI. Bd. S. 506, endlich die von Ehrle. Charakteristik der acuten Phosphorvergiftung des Menschen, Tübingen 1861.

In seinem Bericht über die Befunde am Magen und Darm bei zehn durch ihn vergifteten Kaninchen bemerkt Renz:

„Magen und Darm wurden bei Vergiftung mit Ol. phosphor. ohne erhebliche Erkrankung gefunden, nur in zwei Fällen unter acht fanden sich in der Magenschleimhaut leichte Ecchymosen, während in zwei Fällen von Vergiftung durch 4 und 6 Gr. granulirten Phosphors zwischen Cardia und Pylorus 5 — 6 erbsengrosse Erosionen und Schorfe erkannt werden konnten, deren Umgebung deutlich injicirt war und wobei die Injectionsröthe hinab bis in's Ileum verfolgt werden konnte."

Mehr noch als Renz betonen Köhler und Ehrle die entzündlichen Erscheinungen am Magen und Darmkanal. Von diesen hält Köhler*) in seiner Bemerkung über die differentielle Diagnose der acuten Phosphorvergiftung und der acuten Leberatrophie die entzündlichen Erscheinungen an Magen und Darmkanal für bedeutend genug, um durch sie das Vorhandensein einer Vergiftung durch Phosphor zu erschliessen; sollte die chemische Probe negativ ausfallen, so empfiehlt er besonders die zweite seiner am Schluss der Abhandlung aufgestellten allgemeinen Bemerkungen zur Richtschnur zu nehmen: „die Erkenntniss der acuten Vergiftung mit Phosphor knüpft sich im Allgemeinen an die örtlichen, entzündenden, beziehungsweise ecchymosirenden oder verschorfenden Wirkungen des Giftes in den ersten Wegen." — Ehrle seinerseits beschreibt Schwellung und Röthung der Magenschleimhaut, welche letztere von einem blassrothen Anflug bis zu einem dunkel saturirten Roth übergehen kann. Aber schon er scheint nicht jede Röthe als auf Entzündung beruhend anzusehen: würde er sonst so besonders betont haben, dass, wenn die Röthung auf Entzündung beruhe, sie sich auf die Muscularis, selbst auf die Serosa ausbreite? „Bei höheren Graden der Einwirkung, fährt er fort, kommt es zu oberflächlichen Erosionen, zu Verschorfungen etc. Der Darm endlich zeigt nach ihm im Wesentlichen dieselben

*) Köhler, Würtemb. med. Correspbl. 1861. No. 33.

Veränderungen verschiedenen Grades, wie der Magen, jedoch sind hier Ulcerationen noch seltener und die Gefässinjection oft nur auf die Peyer'schen Platten und die freien Ränder der Valv. conniventes beschränkt: ausserdem finden sich gewöhnlich die Zeichen des Darmkatarrhs".

Diese Darstellung der Magen- und Darmveränderungen schöpfte Ehrle aus den bis zu seiner Zeit veröffentlichten Sectionsbefunden an Leichen durch Phosphor vergifteter Menschen. Trotzdem er aber im Wesentlichen noch die Erscheinungen am Magen als die Zeichen und Ausgänge intensiver Entzündung darstellte, fand er sich doch genöthigt, auf jene Sectionsbefunde Rücksicht zu nehmen, die den Magen als nicht oder doch nur höchst wenig verändert darstellten. So sagt er (l. c.): „auffallend ist es, dass sich, wenn auch grössere Dosen Phosphor, welche binnen Kurzem schwere Symptome und den Tod herbeiführen, verschluckt wurden, und man eine bedeutende Zerstörung im Magen und Darm erwartet, doch bei der Section oft kaum einige Röthung findet."

Aus den eben citirten Stellen des Ehrle'schen Werkes und den oben erwähnten Sectionsbefunden von Renz geht hervor, dass bei beiden schon die Ueberzeugung von der bedeutenden Magen- und Darmaffection, wie sie von den früheren Autoren beschrieben wurde, erschüttert zu werden anfing. Am deutlichsten aber sprach Lewin zuerst in der erwähnten Arbeit aus: „wie das Factum vor Allem die grösste Berücksichtigung verdiene, dass von den 44 von ihm aus der Literatur gesammelten und verbürgten Sectionsberichten, der Magen eilfmal intact, ohne jede Spur von Entzündung gefunden worden, also in fast 25 Prozent.

Ausserdem war achtmal blosse Injection der Schleimhaut vorhanden, zehnmal eine Erweichung derselben und fünfzehnmal gangränöse Prozesse. Ferner fand er, wie es sich aus der Oertlichkeit und der Art und Weise der Function des Magens fast von selbst ergibt, dass die von Natur engeren Stellen, Cardia und Pylorus, und der Fundus der Ort, mit dem die Ingesta naturgemäss in längerer Berührung bleiben, die am meisten verletzten sind.

Auf die genauere Würdigung jener Befunde, in denen der Magen eilfmal intact, ohne jede Spur von Entzündung gesehen worden war, werde ich später zurückkommen; ich gehe zunächst

auf die Fälle genauer ein, in denen im Magen die Erscheinungen einer mehr oder weniger intensiven Entzündung und deren Ausgänge gefunden wurden.

Achtmal heisst es, war bloss eine Injection der Schleimhaut vorhanden. Zuvörderst möchte ich bemerken, dass ein nicht geringer Werth auf den Umstand zu legen ist, wie lange Zeit nach dem Tode und in welcher Jahreszeit die Sectionen vorgenommen sind, ferner erinnere ich daran, dass es eine Zeit gegeben hat, in welcher Füllung der Gefässe und Röthung des Gewebes, gleichviel aus welcher Ursache entstanden, genügend erschienen, um als Zeichen von Entzündung angeführt zu werden. In dem von Lewin angegebenen Fall 7 wurde die Section erst 10 Tage nach dem Tode, im Fall 28 zwar schon 25 Stunden post mortem aber in dem „sehr heissen Juni" gemacht, ferner im Fall 34 gar erst, nachdem die Leiche fast zwei Wochen in der Erde gelegen. Nichts aber ist bei Leichen häufiger zu finden, als eine Hyperämie der abhängigen Stellen des Magens, und eine diffuse Imbibitionsröthe an serösen wie schleimhäutigen Flächen wird sogar in grosser Ausdehnung und Intensität nicht selten angetroffen.

Aehnlich verhält es sich mit den zehn Fällen, in denen die Schleimhaut des Magens erweicht angegeben wird. Dass Mürbheit, Weichheit und leichte Zerreissbarkeit der Magenschleimhaut in den bei weitem häufigsten Fällen cadaveröse Phänomene sind und der Streit über die Gastromalacia längst schon zu Gunsten derer sich entschieden hat, welche diese Erscheinung als nur dem Tode eigenthümlich anerkennen, ist bekannt. Wer Gelegenheit hat, vielen Obductionen beizuwohnen wird nicht selten den Magen matsch, macerirt, ja oft perforirt und die Magencontenta in die Bauch- oder Brusthöhle ausgetreten finden. „Noch nie aber sagt z. B. Förster in seinem Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie, ist ein Fall beobachtet, in dem die Zerreissung des erweichten Magens bei Lebzeiten des Kranken erfolgt wäre, was doch nothwendig bei irgend lebhaften Bewegungen des Kranken eintreten müsste.

Von den oben erwähnten, hierher gehörigen zehn Fällen Lewin's, ist theils die Zeit, wie lange nach dem Tode die Section gemacht worden ist, nicht angegeben oder wie in Fall 11 ein längerer Zeitraum seit dem Tode verflossen. Die Section wurde näm-

lich erst 14 Tage post mortem an der schon bestattet gewesenen Leiche angestellt.

„Fünfzehn Mal zeigten sich gangränöse Prozesse, heisst es weiter. Bei der genaueren Durchsicht jener 15 Fälle wird man nur dreimal, in den Fällen 8, 19, 35 wirkliche Zerstörungsprozesse angegeben finden. Es war in diesen drei Fällen Rattengift zur Vergiftung benutzt worden. Indessen zeigen jene 4 Fälle 12, 23, 24, 37, in denen ebenfalls die Vergiftung mit Rattengift ausgeführt, die Magenschleimhaut aber „ohne jede Spur von Entzündung" gefunden worden war, dass es Zufall und nicht die besondere Art des Giftes gewesen, welche das Zustandekommen geschwüriger Prozesse verursacht hat. Wohl aber ist es möglich, dass entweder katarrhalische Magengeschwüre oder Ulcera simplicia schon vorher bestanden hatten, welche Vermuthung freilich nur eine genau aufzunehmende Anamnese für jeden einzelnen Fall bestätigen kann.

Was die übrigen 12 Fälle betrifft, in denen Gangrän der Magenschleimhaut gefunden worden war, so sind es meist nur Combinationen eines mehr oder weniger intensiven Magenkatarrhs mit cadaverösen Phänomenen. So heisst es z. B. Fall 13: „Fundus schwärzlich, die übrige Schleimhaut schieferfarbig oder geröthet"; oder Fall 15: „Schleimhaut ziemlich dunkel gleichmässig schwärzlich grau marmorirt: alle Häute sehr mürbe; und im Fall 21 ist es klar, dass nur das schwärzliche Aussehen den Obducenten dazu bewogen hat, zu sagen: „Cardia grauschwarz, gangränös aussehend."

Nun findet man aber bei der chronischen katarrhalischen Entzündung der Magenschleimhaut diese oft von Gefässramificationen durchzogen, bald grau, braun oder schieferfarbig, fast schwärzlich pigmentirt. Dieser chronische Magenkatarrh ist bekanntlich eine der häufigsten Krankheiten namentlich des höheren Alters und wird ausserdem als Folgeerscheinung der verschiedensten Affection bei Trinkern, Herz-, Lungen- und Leberkranken fast nie vermisst.

Eins kommt noch hinzu, was das häufigere Auftreten schieferfarbener Flecke und hämorrhagischer Erosionen der Magenschleimhaut bei Phosphorvergiftung verständlicher macht, ich meine jene vielfach anzutreffenden Blutergiessungen in die Gewebe, auf wel-

che von verschiedenen Autoren wiederholt aufmerksam gemacht wird. Jene zuerst blaurothen, bald braun werdenden Flecke verwandeln sich vorzugsweise durch die corrosive Einwirkung des sauren Magensaftes allmählich zu schwärzlichen Schorfen und Erosionen, und nicht selten findet man in den Sectionsberichten beide Erscheinungen neben einander erwähnt, wie z. B. in dem schon oben angeführten Fall 21: „Cardia grauschwarz, gangränös aussehend: dunkelbraune Flecke und Injection der Curvatura minor; am Pylorus ebenfalls Injection *).

Sonach glaube ich mich berechtigt, jene älteren Berichte über die gewaltigen Zerstörungen des Magens durch den Phosphor nicht sowohl als unwahr, als vielmehr aus der mangelhafteren Kenntniss der pathologisch-anatomischen Erscheinungen und der unzureichenden Würdigung der Leichenphänomene hervorgegangen zu bezeichnen und zurückzuweisen. Der Phosphor wurde ohne jede Berechtigung den starken Aetzgiften in seiner Wirkung an die Seite gestellt, und es bedurfte nur der Erinnerung an die fressende, verkohlende Wirkung der starken Säuren und Alkalien, um die früheren Obducenten in jedem schwarzen Flecken, in jeder leichten Erosion Brand und Zerstörung der Schleimhaut sehen zu lassen.

Ich wende mich jetzt zu den 11 Fällen Lewin's, in denen der Magen intact, ohne jede Spur von Entzündung gefunden worden war. Ob in der That keine Spur von Entzündung zu finden war, werden wir später sehen: wichtig ist nur, dass auch schon in älteren Berichten der relativ normale Zustand der Magenschleimhaut betont ist. Jene 11 Fälle zeichnen sich durch keine Besonderheiten vor denen aus, in welchen entzündliche Veränderungen angegeben sind. Sie betreffen Menschen beiderlei Geschlechts, höheren und niederen Lebensalters, und die Form und Grösse der Gaben des Giftes: viermal Rattengift, fünfmal Zündhölzchen (in

*) Ich führe hier übrigens noch folgenden Ausspruch Lewin's an (S. 527 Zeile 8 von unten): „Ausserdem habe ich die rothen, oft als punktförmig bezeichneten Flecke im Magen und Darmkanal nicht als Ecchymosen, sondern als kleine circumscripte Entzündungsheerde angesehen und so nicht zu den Ecchymosen gerechnet........ Man geht aber gewiss nicht zu weit, wenn man annimmt, dass in vielen dieser Fälle Ecchymosen und nicht circumscripte Entzündungen der Schleimhaut dieser Organe vorhanden waren.

verschiedenen Flüssigkeiten macerirt, einmal als Arznei in Emulsion)*), sind dieselben, welche so oft erhebliche Veränderungen hervorgebracht hatten.

Seit dem Jahre 1861 sind wieder zahlreiche Vergiftungen mit Phosphor vorgekommen. Die von mir gesammelten 21 Sectionsberichte benutze ich hier zunächst dazu, zu zeigen, wie die Frage über die Magenveränderung nach Phosphorvergiftung sich im Laufe der letzten fünf Jahre gestaltet hat.

In dem kurzen Referat über den Leichenbefund im Koch'schen Fall, das Pr. Köhler in No. 33 des medicin. Correspondenzblattes von 1861 gegeben, heisst es: Magen normal; die cadaverische Färbung an einem Theil des Blindsacks mag jedoch eine hier befindliche vitale Blutüberfüllung unkenntlich gemacht haben.

In dem von Metz**) mitgetheilten Fall wird über den Befund am Magen gesagt: „es fanden sich apoplectische Extravasate am Magengrunde, und die Gegend des Grundes durch die unterliegenden Blutextravasate dunkelblau gefärbt und mürbe.

Bei dem ersten der 3 von Mannkopf***) veröffentlichten Fälle (derselbe war als Anhang zu seiner Arbeit schon von Lewin mitgetheilt) zeigten sich auf der graugelben Schleimhaut im Fundus und an den Curvaturen kleine flache, nicht bis auf die Submucosa reichende Substanzverluste. Nicht unberücksichtigt möge bleiben, dass wegen der grossen Hitze der Fäulnissprozess schon weit vorgeschritten war.

Im zweiten Fall wurde die Magenschleimhaut im Fundus geröthet, am Pylorus und den grossen Curvaturen grau und verdickt gefunden und an der Curvatura minor zwei erbsengrosse Flecke beschrieben, die in der Peripherie schwärzlich, in der Mitte ungefärbt unter der Schleimhautoberfläche lagen (wahrscheinlich durch Magensaft schon veränderte Ecchymosen).

Bei der dritten Obduction endlich fand sich ausser einer alten strahligen Narbe ebensowenig als im übrigen Darmkanal irgend eine Anomalität vor.

*) Einmal, im Fall 22, ist die Form und Grösse der Gabe nicht angegeben.

**) Metz, Casper's Vierteljahrschrift 1863. Bd. XXIII.

***) Mannkopf, Beitrag zur Lehre von der Phosphorvergiftung. Wien. Med. Wochenschr. 1863. No. 26.

In dem von Barajan *) mitgetheilten Fall fand Rokitansky die Schleimhaut des Magens blass und in der Pylorushälfte zahlreiche hämorrhagische Erosionen.

Von den 19 Fällen acuter Phosphorvergiftung, die Tüngel im Jahre 1863 in seinen klinischen Mittheilungen veröffentlichte, verliefen fünf tödtlich. Aus den Sectionsbefunden ersieht man, dass ausser theils punktförmigen, theils strichweise vorhandenen Ecchymosen, nur bedeutende Lockerung der Magenschleimhaut erwähnt ist; ausdrücklich wird eine besondere Röthe, werden Erosionen oder sonstige Spuren von Anätzung in Abrede gestellt.

In den zwei von Fritz, Bauvier und Verlian **) mitgetheilten Fällen heisst es bei dem Obductionsbericht: 1) dass in dem einen Fall die Magenschleimhaut zwar roth und ecchymotisch, aber ohne Ulceration und in dem zweiten Fall keine Veränderung des Magens und des oberen Theils des Dünndarms gefunden wurde. Ebenso berichtet Vigla ***), dass in seinem Fall die Magenschleimhaut zwar weich war, aber nur wenig roth und ohne Ecchymosen, Erosionen oder Ulcerationen.

Im Jahre 1864 veröffentlichte Tüngel †) einen peracut verlaufenen Fall von Phosphorvergiftung bei einem 25jährigen Mädchen, in dem die Vergiftung schon nach 9 Stunden den Tod herbeiführte. Hier zeigte die Schleimhaut des Magens nicht die geringste Röthe oder sonstige krankhafte Veränderung. Ebenso wenig fand sich im übrigen Darm Entzündung oder Anätzung.

Sieht man diese Sectionsberichte durch, so scheint es fast, als ob die früheren Auffassungen über die Veränderungen des Magens gerade in's Gegentheil sich verwandelt hätten: meist wird die Magenschleimhaut intact, höchstens geschwellt und locker geschildert, und ausser mehr weniger umfangreichen Blutaustretungen werden Erosionen und Anätzungen höchst selten erwähnt und meist ihr Nichtvorhandensein besonders hervorgehoben. In seinen oben erwähnten Mittheilungen sagt Tüngel: „die Symptome der Reizung der Magenschleimhaut sind übrigens selten intensiv, auch kann wohl nicht die Heftigkeit der vom Magen ausgehenden Er-

*) Wiener Zeitschr. der Aerzte. 1863. No. 20.
**) Arch. gén. 1863, juillet.
***) Gaz. des hôp. 1863. 70.
†) Dieses Arch. 1864. Bd. XXX. S. 270.

scheinungen allemal als der Heftigkeit der Entzündung genau entsprechend betrachtet werden, da man bei Sectionen keine Spuren oder Ueberreste heftiger Entzündung findet."

So stand diese Frage, als im Jahre 1864 Virchow*) seine Beobachtung über die Gastradenitis oder Gastritis glandularis bei Phosphorvergiftung veröffentlichte: gerade in den Fällen, in welchen Röthung, Ecchymosen, Erosionen und Ulcerationen der Magenschleimhaut nicht angegeben waren, fand er eine bedeutende Affection der Magenlabdrüsen, des Parenchyms der Magenschleimhaut. Die Schleimhaut ist verdickt, grau und trübe, und zwar beruht diese Veränderung auf der Vergrösserung und Anfüllung der einzelnen Labzellen mit körnigem, trübem Inhalt, von zuerst eiweissartigem Habitus. Später können diese Massen fettig metamorphosiren und je mehr die einzelnen Drüsenzellen sich mit Fett füllen, um so deutlicher tritt das gelbweisse Aussehen der Magenschleimhaut zu Tage.

Dieser Prozess wird vom Autor als parenchymatöse Entzündung der Magenschleimhaut aufgefasst und mit der parenchymatösen Nephritis, Hepatitis in eine Reihe gestellt.

Ich werde später hierauf noch näher eingehen, ich habe diese Thatsache vorläufig nur erwähnt, um das interessante Factum darzuthun, dass in den seit dem Jahre 1864 veröffentlichten Obductionsberichten; so weit ich sie sammeln konnte, jener Zustand des Magens stets vorgefunden wurde.

Ludwig Meyer**) war der erste, der in zwei von ihm beschriebenen Fällen von Phosphorvergiftung der grauweiss geschwellten Magenschleimhaut, der stark hervortretenden weisslich geschwellten Labdrüsen und keiner sonstigen Veränderung der Magenschleimhaut Erwähnung thut.

Nach ihm veröffentlichte Klebs***) und v. Pastau†) je einen Fall, in denen eben diese und keine weitere Magenveränderung constatirt wurde.

In den bisher noch nicht veröffentlichten drei Fällen, von denen ich den einen im jüdischen Krankenhause, die beiden an-

*) Dieses Archiv 1864. Bd. XXXI. S. 399.
**) Dieses Archiv 1865. Bd. XXXIII. S. 296.
***) Dieses Archiv 1865. Bd. XXXIII. S. 442.
†) Dieses Archiv 1865. Bd. XXXIV. S. 450.

deren auf der Station des Herrn Geheimraths Frerich's in der Charité beobachtet habe, hatte ich selbst Gelegenheit mich von dem oben beschriebenen und in exquisiter Weise vorhandenen Zustand des Magens zu überzeugen (siehe weiter unten).

Zum genaueren Studium dieser wichtigen Veränderung der Magenschleimhaut unternahm ich es, einige Versuche an Thieren anzustellen, deren Resultate ich in Folgendem mittheile. Ich benutzte hierzu Frösche, Kaninchen, Katzen, Tauben, denen ich den Phosphor theils chemisch rein in Stücken beibrachte, theils in Streichhölzchenmasse, theils in Oel gelöst als Ol. phosphoratum.

Nebenher wurden die Organe (wie die Section ergab) ganz gesunder und kurz vorher meist durch Decapitation getödteter Thiere mikroskopisch genau untersucht, um dadurch einen um so sichereren Maassstab für die Würdigung der Organveränderung nach vorangegangener Vergiftung durch Phosphor zu gewinnen.

I.

Ein kleines Kaninchen erhält den Phosphor von 12 Zündhölzern zu seinem Futter gemischt. An demselben und dem folgenden Tage zeigte sich an dem Thiere keine Veränderung. Am Abend des zweiten Tages und am dritten wurde das Kaninchen matt und verschmähte das Futter. Am Abend des dritten Tages zählte ich 136 Pulse und 60 Respirationen in der Minute. Das Thier lag matt und niedergeschlagen im Käfig. In den Morgenstunden des folgenden Tages starb es.

Das fast schwarze Blut wird an der Luft heller. In der Harnblase wenig blassen, mit Blutkörperchen, Harncylindern und Epithelien gemischten Urins. Im Grunde des Magens bemerkt man viele schwarze Punkte, die sich leicht entfernen lassen: sie zeigen sich, mit dem Mikroskop untersucht, als Conglomerate zerstörter durch Blutfarbstoff gefärbter Epithelien, in der übrigen, weisslich aussehenden und geschwellten Schleimhaut sieht man die Labzellen nur in der Minderzahl mit erhaltenem Kern, in den meisten Drüsenschläuchen bemerkt man eine homogene dunkle Masse, an einzelnen Stellen erscheinen die Schläuche wie zerrissen und eine körnige, für das Licht nicht durchgängige Masse aus ihnen ausgetreten. An der concaven Seite der Leber erblickt man mehrere weissliche, wie gekocht aussehende, 1—2 Linien grosse Stellen, hier sind die einzelnen Leberzellen mit kleinen hier und da zusammenfliessenden Fetttröpfchen angefüllt. Auch in den Nieren zeigt sich die Mehrzahl der Tubuli mit einer dunklen, undurchsichtigen Masse angefüllt. Die Herzmuskulatur ziemlich erhalten und unverändert, ebenso die Körpermuskeln.

II.

Einem kleinen Kaninchen wird der Phosphor von 12 Streichhölzchen zum Futter gemischt. Die Fresslust zeigte sich deutlich schon nach 12 Stunden vermindert. Am folgenden Tage, etwa 20 Stunden nach der Vergiftung, starb es.

Die Schleimhaut des Magens ohne Veränderung, nirgends geschwellt: die einzelnen Labzellen mit ihren Kernen deutlich sichtbar. Oesophagus und Duodenum ohne Veränderung. Leber braun, die einzelnen Zellen deutlich, Kern klar sichtbar. An der Niere keine Veränderung. Lungen blass, im Hilus einige Ecchymosen. Im rechten Vorhof des Herzens schwarze Cruormassen: Herz und Körpermuskulatur normal.

III, IV, V, VI.

a. Magen, Därme, Leber, Nieren, Lunge eines eben getödteten gesunden Kaninchens werden, sobald sie dem Körper entnommen waren, in eine halbprocentige Chlornatriumlösung gethan und alsbald untersucht.

Die Drüsenschläuche des Magens waren voller Labdrüsen, deren Contouren deutlich unterschieden werden. Die Schläuche selbst erscheinen sinuös und ihre Wandungen durch die Zellen hier und da wie hervorgetrieben. Diess konnte ich an den durch Phosphor veränderten Drüsen des Magens nie bemerken: hier war jede Sinuosität der Schläuche verschwunden, welche wie mit einer homogenen dunklen Masse ausgefüllt erschienen.

Die mit Cylinderepithel ausgekleideten Schleimdrüsen der Pylorusgegend treten klar und deutlich hervor *). Leber und Niere zeigten auch beim gesunden Thiere hier und da Stellen, an welchen die Leberzellen und die Nierenepithelien wie mit einer dunkleren körnigen Masse angefüllt schienen. Nie aber zeigten sie jene Undurchsichtigkeit und Trübung, welche den Durchgang des Lichtes vollkommen hindert und wie sie in den Organen durch Phosphor getödteter Thiere beobachtet wird.

b. Bei der Untersuchung des Magens eines vor zwei Stunden getödteten Kaninchens fanden sich zwar einzelne Labdrüsenzellen leicht getrübt; dennoch aber boten alle Schläuche deutliche Sinuositäten dar und liessen die Zellen das Licht leicht durch: die einzelnen Zellkerne werden nach Zusatz von Essigsäure deutlich sichtbar.

c. Die Untersuchung des Magens eines soeben getödteten Kaninchens zeigt an der Schleimhautfläche nichts Auffallendes. Dieselbe ist in der Gegend des Fundus von röthlicher Farbe, in der Pylorusgegend fast weiss. Die einzelnen, schön varicösen Drüsenschläuche enthalten wohl contourirte Labzellen mit deutlichen Kernen.

d. Die Labdrüsenzellen des Magens einer eben getödteten Katze sind vollkommen durchsichtig, deutlich abgegrenzt, und alle mit wohl sichtbaren Kernen versehen. Die Leber von dunkler bläulich-brauner Farbe, blutreich, die einzelnen Leberzellen deutlich sichtbar, für das Licht durchgängig.

VII.

Einer grossen Katze, welche am Tage vorher kein Futter erhalten hatte, werden Phosphorstückchen unter das Futter gemischt. Ausgenommen eine etwas verminderte Fresslust zeigt das Thier in den nächstfolgenden Tagen keine bedeuten-

*) Ueberhaupt scheint es, dass diese Drüsen weder beim Menschen noch beim Thiere durch die Einwirkung des Phosphors bedeutend verändert werden: nur einmal machte sich (Fall III, siehe unten) an einem menschlichen Magen eine leichte Affection dieser Drüsen bemerkbar.

dere Veränderung; erst am vierten Tage, als es durch Hunger gepeinigt den grössten Theil seines Futters gefressen, scheint es ermattet und müde und sitzt ruhig in den Ecken des Käfigs. Von dieser Zeit an verschmäht das Thier jedes Futter, heult bei der leisesten Erschütterung und erbricht öfter grünliche, schleimige Massen. Endlich stirbt es am fünften Tage nach der Vergiftung.

Die Leber bot ein ausgezeichnetes Beispiel der fettigen Metamorphose dar: ihre Farbe war gelb, fast weiss; die Pfortaderäste und Lebervenen blutleer, die einzelnen Leberzellen mit Körnchenmassen und Fetttröpfchen angefüllt; die Umrisse der einzelnen Zellen und ihre Kerne waren verschwunden.

An der Magenschleimhaut bemerkte man hier und da einzelne stecknadelkopfbis erbsengrosse schwarzbraune Schorfe: sie erwiesen sich unter dem Mikroskop als Convolute von mit Blut untermischten, zerstörten Cylinderepithelien; im Uebrigen war die Schleimhaut gelb und liess unter dem Mikroskop jene Veränderung an den Drüsenschläuchen erkennen, durch welche diese wie mit einer dunkelkörnigen Masse ausgestopft und an einzelnen Stellen wie zerrissen erschienen. Die Schleimhaut war übrigens, obgleich gefaltet, dennoch stark geschwellt, ein deutliches Zeichen, dass nicht die Contraction der Tunica muscularis, sondern das vermehrte Volum der Schleimhaut diese Faltung bewirkt hatte.

Die Muskeln des Herzens waren theils normal, theils liess sich die Querstreifung nur noch mit Mühe erkennen: einzelne Fibrillen enthielten schon deutlich kleine Fetttröpfchen.

Die Nieren zeigten eine blassgelbe Farbe, nur wenige Rindenkanäle zeigten unversehrte Epithelien, die meisten waren zerstört und füllten wie eine zusammenhängende dunkelkörnige Masse die Schläuche aus.

VIII.

Ein grosses Kaninchen zeigt, nachdem es etwa $\frac{1}{8}$ Gr. reinen Phosphors erhalten, zwei Tage hindurch keine Veränderung. Am dritten Tage erhielt es die doppelte Gabe und starb, ohne am vierten Tage besondere Krankheitserscheinungen zu zeigen, am fünften Tage.

Aus dem sehr ausgedehnten Magen stiegen weisse Dämpfe in die Höhe, der Geruch nach Phosphor war nicht leicht wahrzunehmen. Die Schleimhaut von blassgrauer und in der Gegend des Pylorus von weisser Farbe, zeigte nirgends eine Wunde oder Erosion. Die Labzellen und die Cylinderzellen der Schleimdrüsen des Pylorus waren alle wohl erhalten, ohne jede Veränderung.

In der grossen, schweren, gelben Leber zeigten die einzelnen Zellen sich fast zerstört, voller Fetttröpfchen, die hier und da zu grossen Fetttropfen zusammengeflossen waren und die Kerne vollständig verdeckten. Von den Epithelien der Nierenkanäle zeigte sich eine grössere Anzahl noch wohlerhalten, viele aber auch enthielten nur eine trübkörnige Masse in sich. Körper- und Herzmuskulatur intact.

IX.

Eine Taube erhält zehn Tage lang den Phosphor einiger Streichhölzer zu ihrem Futter zugemischt. Vom sechsten Tage an zeigte sich eine auffallende Abnahme der Fresslust und vermehrter Durst: die vorher festen, graulichen De-

jectionen werden immer flüssiger und nehmen eine exquisit grüne Farbe an. Am zehnten Tage stirbt das Thier.

Weder im Pharynx und Oesophagus, noch im Kropf und im Muskelmagen zeigten sich Veränderungen. Dagegen waren die einzelnen Drüsen des Vormagens geschwellt und treten als weisslich gelbe Züge deutlich hervor: die einzelnen Drüsenzellen zeigten sich vergrössert und von einem das Licht nicht durchlassenden, theils körnigen, theils fettigen Inhalt gefüllt. Die Leber war vergrössert: in der Peripherie der einzelnen Acini liessen sich deutlich gelbe Streifen erkennen, die sich unter dem Mikroskop als mit Fettkörnchen vollgepfropfte Leberzellen auswiesen. Noch mehr zeigten sich die Nieren verändert: in den Schläuchen liessen sich einzelne Epithelzellen nicht mehr erkennen; dieselben waren der Art in Körnchenmassen umgewandelt, dass man die Tubuli nur noch als schwarze Streifen erkennen konnte. Die Muskeln des Herzens verhältnissmässig wenig verändert, nur hier und da hat die Querstreifung einem unklaren, punktförmigen Wesen Platz gemacht. In der Cloake befand sich eine grünlich-weisse Flüssigkeit, untermischt mit Fetttröpfchen, umgewandelten Epithelien, Cylindern mit eben solchen Epithelien besetzt und vielen Harnsäurekrystallen.

X.

Einem grossen Kaninchen wurde durch einen Katheter 1 Drachme Phosphoröl in den Magen injicirt. Die Fresslust zeigte sich schon an demselben Tage deutlich vermindert. Nach 36 Stunden starb das Thier.

Die Magenschleimhaut bietet dem unbewaffneten Auge keine Veränderung dar. Unter dem Mikroskop erweisen sich die einzelnen Labzellen vergrössert und mit der schon öfter erwähnten trüben, körnigen Masse erfüllt. Die Drüsenschläuche erscheinen breit, ihre Wände glatt. Die Leber ist gross, schwer, von gelber Farbe, die um die Portalgefässe liegenden Zellen voller Fetttröpfchen, die den Kern verdecken und theilweis ihn vertreten: denn in vielen Zellen tritt auf Zusatz von Essigsäure kein Kern mehr hervor.

Die Rindenschicht der Niere zeigte im auffallenden Gegensatz zu der rothen Marksubstanz eine ausgezeichnet blassgelbe Färbung, abhängig von trübkörnigen Massen, welche die Epithelzellen der Rindenkanäle ausfüllen. In der Harnblase findet sich eine geringe Quantität eines trüben, gelblichen, flockigen Urins; derselbe zeigt nach Zusatz von Salpetersäure und in der Wärme Albuminniederschläge, und unter dem Mikroskop viele granulirte Cylinder und einige Blutkörperchen. Die Herz- und Körpermuskulatur zeigte keine Veränderung.

XI.

Einem kleinen Kaninchen werden 5 Ccm. Phosphoröl in den Magen gebracht. Die Organe werden augenblicklich nach dem nach 16 Stunden eingetretenen Tod des Thieres in Untersuchung genommen.

Die überall gleichmässig trübweissgraue Magenschleimhaut zeigt nirgends Spuren von Erosion oder Ulceration. An den mit einer trüben, körnigen Masse gefüllten Schläuchen vermisst man die an unveränderten Tubulis stets wahrzunehmenden Sinuositäten: die Schläuche verlaufen etwas breiter, ausgedehnter als normal und gerade. Die Contouren der einzelnen Labzellen zerstört, Kerne nur hier und da

und nur nach Zusatz von Essigsäure sichtbar. —. Hier tritt also die beschriebene charakteristische Veränderung der Magenschleimhaut schon nach einem Tage deutlich hervor, ein Umstand, der darauf hinzuweisen scheint, dass die Magenschleimhaut durch den Contact mit dem Gifte selbst in einen Reizzustand versetzt werden kann.

Weniger verändert zeigen sich die Epithelzellen der Rindenkanälchen der Niere und die Leberzellen: obgleich trüber als gewöhnlich, lassen sie die Kerne noch deutlich auch ohne Reagentien erkennen. Herz- und Körpermuskulatur zeigen die Querstreifung nur undeutlich.

XII.

Einem kleinen Kaninchen wird vom Freitag bis Dienstag an jedem Tage der Phosphor zweier Zündhölzer unter das Futter gemischt. Bis zum Dienstag Morgen sind keine abnormen Erscheinungen an dem Thiere wahrzunehmen, an diesem Tage zeigt es wenig Fresslust, ebenso bleibt am folgenden Tage das Futter unberührt.

Am Nachmittage dieses Tages zeigt das Thier die ausgesprochenen Erscheinungen eines tiefen Coma's, auf den Rücken gelegt bleibt es ruhig liegen, nur bei den stärksten Geräuschen schreckt es auf, ohne sich indess eine ihm bequemere Lage geben zu können. Allmälig stellen sich Convulsionen ein, die sich in immer kürzer werdenden Pausen wiederholen und durch die leiseste Berührung des Thieres ausgelöst werden können.

Der Tod trat nach zwei Stunden ein.

Die geschwollene, weisslich-graue Magenschleimhaut zeigt an einzelnen Stellen kleine Schorfe, etwa 5 — 6 an der Zahl: die übrige scheinbar unversehrte, geschwellte Schleimhaut zeigt mikroskopisch die öfter beschriebenen Veränderungen. Das Volumen der Leber vergrössert, die einzelnen Zellen voll trüber Körnchen und Fetttröpfchen. Die Herzmuskeln zeigen an Stelle der Querstreifung hier und da einzelne Punkte; die Körpermuskulatur unverändert; auch die Nieren nur wenig verändert. Die sehr ausgedehnte Harnblase enthält blassen, nach Zusatz von Salpetersäure sich leicht trübenden Urin.

XIII.

Einem kleinen Kaninchen werden 2 Ccm. Phosphoröl in den Magen injicirt. Tod nach 24 Stunden.

Die von einer weisslichen Schleimschicht überzogene Magenschleimhaut ist leicht rosig geröthet, aber ohne Spur von Verletzung. Die Wände der Drüsenschläuche ohne jede Sinuosität, glatt; in den Schläuchen die einzelnen Labzellen, ohne deutliche Contouren und Kerne.

Die Leber und die Nieren zeigen jene schon vorher beschriebenen Veränderungen.

XIV.

Einem Kaninchen werden etwa 12 Ccm. Phosphoröl unter die Rückenhaut gebracht. Am dritten Tage kauert das Thier matt und theilnahmlos in den Winkeln des Käfigs. Der Tod erfolgt in der Nacht.

In der Bauchhöhle eine bedeutende Quantität einer gelblichrothen Flüssigkeit. Im Magen sieht man an mehreren Stellen kleine etwa linsengrosse hämorrhagische

Flecke: es war also hier, trotzdem das Gift mit der Schleimhaut des Magens nicht direct in Berührung gekommen war, dennoch von verschiedenen Stellen ein Blutaustritt erfolgt. Unzweifelhaft hätten sich diese hämorrhagischen Flecken nach wenigen Tagen in schwarzbraune Krusten umgewandelt. Die Rückenwunde bot nichts Besonderes dar.

XV.

Einem kleinen Kaninchen werden 4 Ccm. Phosphoröl ins Rectum injicirt. Das Thier stirbt in der Nacht. Die am anderen Morgen angestellte Section ergab: „Keine mit blossem Auge wahrzunehmende Veränderung der Magenschleimhaut. Auch mit Hülfe des Mikroskops liessen sich nur die ersten Anfänge einer Affection constatiren, nämlich hier und da eine etwas bedeutendere Trübung in einzelnen Labzellen. Die Drüsenschläuche zeigen sich mit Ausnahme einiger weniger schön sinuös. Auch die übrigen Organe zeigen nur unbedeutende Veränderungen, so dass der Tod früher eingetreten zu sein scheint, als sich bedeutendere Veränderungen bilden konnten."

XVI.

Einem Kaninchen werden 2 Ccm. Phosphoröl in den Mastdarm gespritzt. Der Tod tritt nach 16 Stunden ein.

Bei der genaueren Untersuchung des Magens zeigt sich, dass die Mehrzahl der Drüsenschläuche ihr für ihren normalen Zustand charakteristisches Verhalten bewahrt hat, nur die Labzellen selbst zeigen eine beginnende Veränderung, indem die sie füllende trübe Masse den Kern fast verdeckt und nur hier und da nach Zusatz von Essigsäure hervortreten lässt.

XVII.

Ein grosses Kaninchen, dem ein etwa 1½ Gr. wiegendes Stückchen reinen Phosphors in den Mastdarm gesteckt ist, stirbt am dritten Tage.

Unterleib aufgetrieben, die Eingeweide voll Luft. Keine Veränderung an der Schleimhaut des Mastdarms. Die weisslich-graue Schleimhaut des sehr grossen Magens ist mit einer weisslichen Schleimschicht überzogen und zeigt dem blossen Auge keine Veränderung; die einzelnen Labzellen zeigen in der Mehrzahl die charakteristische Trübung. Dagegen zeigen sich die Epithelzellen der Niere nur wenig verändert, ebenso wie die Leberzellen, von denen nur die in der Peripherie der Acini liegenden stärker getrübt sind.

XVIII.

Ein Kaninchen, dem ½ Drachme Phosphoröl in den Mastdarm injicirt war, starb nach 60 Stunden.

Die Eingeweide, besonders das Colum adscendens und transversum, enorm aufgetrieben. Der Magen enthält eine Menge Speisereste und eine die Schleimhaut überziehende weissliche Schleimschicht. Die Schleimhaut ist trüb grau und gefaltet, die einzelnen Drüsenschläuche boten ein besonderes Bild: die in dem oberen Theile der Schläuche gelegenen Labzellen zeigten sich fast unverändert, durchsichtig und mit schön sichtbaren Kernen versehen; dagegen zeigte sich im unteren Theil des Drüsenschlauches nur eine trübe, körnige Masse; die Contouren der einzelnen Labzellen zerstört und nur einzelne Kerne hier und da deutlicher sichtbar.

Als Resultat dieser Versuche ergibt sich Folgendes: Verschwärung des Mágens in der Grösse und Ausdehnung, wie sie von den Aelteren beschrieben worden ist, ist von keinem Autor der neueren Zeit erwähnt, noch hatte ich jemals Gelegenheit dergleichen selbst nach grösseren Gaben reinen Phosphors bei Thieren jemals zu beobachten.

Nur wenn der Phosphor in Substanz in den Magen gelangt war, zeigten sich dreimal ausser der allgemeinen Veränderung des Magenschleimhautparenchyms oberflächliche braunschwarze Schorfe auf der Höhe der Schleimhautfalten. In den beiden an Kaninchen angestellten Versuchen (I u. XII) wurde der Phosphor, wie er in den Kuppen der Streichhölzer vorhanden ist, als vergiftende Substanz gegeben. Dass er aber in dieser Form nicht rein, sondern mit amorphem Phosphor, chlorsaurem Kali, Bleioxyden, Antimon, Zinnober etc. vermengt ist, die Resultate also für die Wirkung reinen Phosphors nichts beweisen, darauf hat schon Vohl in seinem Aufsatz: Zur acuten Phosphorvergiftung *) hingewiesen.

Nichtsdestoweniger ist es sehr wahrscheinlich, dass selbst chemisch reiner Phosphor in grösserer Dose in einen leeren Magen gebracht und durch Sauerstoffaufnahme aus der verschluckten atmosphärischen Luft oxydirt, leicht ätzend auf einzelne Stellen der Schleimhautfläche einwirkt. In keinem der Fälle, in denen ich Ol. phosph. als vergiftende Substanz angewandt habe, war mit Ausnahme einer leichten Röthung in einem Falle, auch nur eine Spur gröberer Veränderungen zu bemerken.

Dagegen konnte ich die im Parenchym der Schleimhaut, den Labdrüsen, vorgegangenen und von Virchow zuerst erwähnten Veränderungen in der Mehrzahl der Fälle deutlich beobachten. Diese Veränderungen gehören mit den in den übrigen Organen gefundenen Veränderungen zu denen, welche man bei den parenchymatösen Entzündungen, z. B. bei Pyämie, Septhämie, Diphtheritis zu beobachten Gelegenheit hat. Selten ist indess unter den durch diese Krankheiten gesetzten pathologischen Veränderungen in den einzelnen Organen eine so intensive Magenveränderung wie bei Phosphorvergiftungen anzutreffen.

Obgleich ich nun bei einer vom Mastdarm aus bewirkten Vergiftung im Fall XVIII eine höchst bedeutende Veränderung der

*) Berl. Klin. Wochenschr. 1865. No. 32.

Magenschleimhaut beobachtet habe, scheint es mir doch besonders nach dem was ich an Magenschleimhäuten durch Phosphor vergifteter Menschen gesehen, sehr wahrscheinlich, dass der Phosphor auf die Magenschleimhaut nicht durch Blutinfection, sondern auch primär reizend einwirke. Soviel ich endlich auch meine Aufmerksamkeit auf das mögliche Vorhandensein interstitieller Prozesse richtete, so konnte ich doch nie eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes oder deutliche Kernvermehrung nachweisen.

Das steht also als Errungenschaft der neueren Zeit fest, dass im Gegensatz zu den Beobachtungen der Aelteren weder bedeutende Verschwärungen am Magen nach Phosphorvergiftung sich finden, noch diese Verletzungen jemals Todesursache werden.

Was Vigla in einer der Erzählung eines Falles von Phosphorvergiftung vorausgeschickten kurzen Erläuterung sagt: „on ne meurt pas par le tube digestif," glaube ich durch meine Versuche und den Nachweis aus den Obductionsbefunden der älteren und neueren Zeit bewiesen zu haben. Wenn auch, wie schon oben bemerkt, die Magenschleimhaut leichte Aetzungen und oberflächliche Verschorfungen in manchen Fällen darbietet, so sind die Hauptveränderungen doch die, welche aus der Gesammtaffection des Organismus sich ergeben. Die parenchymatöse Entzündung der Magenlabdrüsen, charakteristisch für Phosphorvergiftung, mag zuerst eine Folge der unmittelbaren Einwirkung des deletären Stoffes sein, jedenfalls wird sie erst durch den Entzündungsreiz, den der wie immer in's Blut übergeführte Phosphor auf die einzelnen Organe ausübt, zu der Höhe geführt, zu der wir sie nicht selten namentlich bei etwas längerem Krankheitsverlauf ansteigen sehen. Sie charakterisirt sich sonach als Theilerscheinung des den gesammten Organismus betreffenden Prozesses.

Während ich mit der Untersuchung des Verhaltens der Magenschleimhaut bei Phosphorvergiftung beschäftigt war, hatte ich Gelegenheit drei Obductionen von Menschen, die sich mit Phosphor vergiftet hatten, beizuwohnen. Da indess sowohl der Verlauf der Krankheit, als auch im Allgemeinen die Obductionsbefunde mit dem übereinstimmen, was die Mehrzahl der neueren Beobachter schon constatirt hat, so enthalte ich mich einer ausführlicheren Beschreibung und berichte nur über die gröberen und feineren Veränderungen der Magenschleimhaut.

I. Im Magen eines durch Zündholzmasse vergifteten Mannes, fand sich eine geringe Quantität einer röthlichen Flüssigkeit. Die Schleimhaut war überall unversehrt, feucht, geschwellt. Die Farbe namentlich im Pylorustheil des Magens graulich, fast gelb. Diese Färbung wird im Grunde durch Imbibitionsröthe fast verdeckt. Die Gefässe fast leer.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich die einzelnen Labzellen von einer dunkelen, körnigen, hier und da fettigen Masse erfüllt. Die Drüsenschläuche erscheinen bei auffallendem Licht betrachtet in glänzend weisse Bänder verwandelt.

II. Die Magenschleimhaut eines 22jährigen durch Phosphor vergifteten Frauenzimmers, zeigt sich von einer gelben Schleimschicht überzogen; an der grossen Curvatur treten die enorm geschwellten Labdrüsen deutlich hervor: die ganze Schleimhaut ist verdickt, gefaltet, aber an keiner Stelle die Spur einer gröberen Verletzung zu finden.

Mit dem Mikroskop liessen sich dieselben schon oben beschriebenen Veränderungen der Labdrüsen nachweisen.

III. Die Magenschleimhaut eines durch Phosphor vergifteten 26jährigen Mannes, zeigte sich überall dicker als normal, weich und glatt. Um die Cardia herum zeigt sich eine Zone der Schleimhaut mässig geröthet, die übrigen Gefässe der Schleimhaut leer. Die Zone der Labdrüsen von trübgelber Farbe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man, dass die Ausbuchtungen der Labdrüsenschläuche vollkommen verschwunden sind: die mit einer trüben, dunkelen, körnigen Masse wie ausgestopften Schläuche verlaufen vollkommen gestreckt: die Contouren der einzelnen Labzellen, wie die Kerne waren durch die trübkörnige Masse ersetzt, die sich nach Zusatz von Essigsäure nicht aufhellte. Am merkwürdigsten erschien in diesem Falle die sonst so seltene Veränderung der Pylorusdrüsenzellen, die mit einer ähnlichen trüben Masse wie die Labdrüsen erfüllt waren. Auch die Bruner'schen Drüsen des Duodenums zeigten dieselbe Veränderung *).

*) Die beiden ersten Fälle wurden in der medicinischen Klinik der Charité, der dritte Fall im jüdischen Krankenhause beobachtet. Die Obduction der drei Leichen wurde von dem Herrn Dr. Cohnheim ausgeführt.

IV.

Nachweis von Eisenoxyd in gewissen Pigmenten.

Von Dr. M. Perls,
Assistenten am pathologischen Institute zu Königsberg.

Grohe scheint in seinem Aufsatze zur Geschichte der Melanämie (dieses Archiv Bd. XX.) als charakteristische Reaction für pseudomelanämische Färbungen (die durch Verbindung des beim Fäulnissprozesses freigewordenen Eisens mit Schwefelwasserstoff, Ammonium entstehen sollen) die Bildung von Berliner Blau bei Zusatz von gelbem resp. rothem Blutlaugensalz — je nachdem Eisenoxyd oder Eisenoxydul vorhanden ist — und Salzsäure anzusehen *). Diese Annahme muss schon a priori etwas unwahrscheinlich erscheinen, da die Möglichkeit, dass bei der Umwandlung des Blutfarbstoffs zu braunem oder schwarzem Pigment es auch — wenigstens gelegentlich — zur Bildung von freien Eisenoxydationsstufen oder schwachen chemischen Verbindungen derselben kommen kann, sehr nahe liegt. Hat man nun Gelegenheit, die zarten Häute, die bei der Pachymeningitis haemorrhagica der Innenfläche der Dura aufgelagert sind und von Blutergüssen, sowie — wenn solche schon vor längerer Zeit erfolgt sind — von Pigment durchsetzt sind —, darauf hin zu untersuchen, so überzeugt man sich mit Leichtigkeit, dass diess körnige, gelbbraune Pigment, welches gewöhnlich in runden Schollen oder Zellen eingelagert hauptsächlich die Gefässe umgibt, auf Zusatz von Ferrocyankalium und Salzsäure sich augenblicklich intensiv blau färbt, während die in den Gefässen noch eingeschlossenen Blutkörperchen ebensowenig darauf reagiren, wie die noch als Blutextravasate erkennbaren Massen. Die Ausführung der Reaction verlangt natürlich vollständig reine Chemikalien, namentlich muss man sich vorher überzeugt haben, dass die Salzsäure eisenfrei ist. Man

*) Sonst scheint diese Reaction nur mit der Asche organischer Substanzen ausgeführt zu sein, um zu prüfen, ob dieselben überhaupt Eisen — gleichviel in welcher Form — enthalten.

kann dann entweder, wenn man eine möglichst gleichmässige Einwirkung des Reagens erzielen will, die mikroskopisch verwendbaren Gewebsstückchen in ein kleines Schälchen legen, das eine Lösung von Ferrocyankalium — am besten eine so verdünnte, dass sie kaum Färbung zeigt — enthält, darauf einen Tropfen Salzsäure hinzusetzen, und das Präparat nachher mittelst Glasnadeln auf den Objectträger bringen; oder, wenn man den Eintritt der Reaction genau verfolgen will und einen klaren Einblick bekommen, welche Theile blau werden, so bringe man den Schnitt mit einem Tropfen der Ferrocyankaliumlösung auf den Objectträger und lasse unter dem Deckglase die Salzsäure einwirken. Sobald man dann die sonstigen Einwirkungen der Säure auf das Gewebe wahrnimmt, färben sich auch — in überraschend discreter Weise — jene der Adventitia eingelagerten und sie umgebenden Pigmentkörnchen sämmtlich intensiv blau; man kann ein solches Präparat in Glycerin aufbewahren. Mit welcher Correctheit die Reaction erfolgt, dafür mag noch Folgendes als Beweis dienen: Man kann an den wie angegeben behandelten Häutchen durch Alkalien augenblicklich die blaue Färbung schwinden machen (durch Zersetzung des Berliner Blau — Ferrocyaneisen — in Eisenoxyd und Ferrocyankalium), dann durch erneuerte Behandlung mit Ferrocyankalium und Salzsäure wiederum dieselbe Färbung herstellen, und dieses Auswaschen und Färben wie es scheint ad infinitum wiederholen; noch bei der zum 30sten Male auf diese Weise wiederholten Färbung erhielt ich genau dieselbe präcise Anordnung der blauen Niederschläge wie bei der ersten Färbung (einige Schollen wurden allmählich blass in Folge der wiederholten Einwirkung der Säure und reagirten nicht mehr). Auffallend ist es, dass Oxalsäure, die reines Berliner Blau bekanntlich zu blauer Tinte auflöst, die blauen Niederschläge an diesen Präparaten (auch anderer Organe) selbst nach tagelanger Einwirkung nicht veränderte. Neutrales oxalsaures Ammoniak sowie saures weinsaures nahmen augenblicklich die Farbe und verwandelten das ursprüngliche Gelb des Pigments in ein schmutzig Grün resp. schmutzig Violett — eine Farbenveränderung, die man jedoch nur bei makroskopischer Betrachtung wahrnimmt. Die basischen Verbindungen dieser beiden Salze wirken wie Ammoniak. — Es liegt nahe, aus der erwähnten Beobachtung, dass das bei der Zerstörung des Berliner

Blau durch Alkalien gebildete Eisenoxyd immer wieder nur dem Pigmente anhaftet — so dass nie eine diffuse Reaction erfolgt — zu schliessen, dass vielleicht das Pigment eine besondere Verwandtschaft zum Eisenoxyd hat; jedoch habe ich, wenn ich ein solches pigmentirtes Häutchen durch andauernde Behandlung mit verdünnter Salzsäure von Eisenoxyd vollständig befreit hatte und es dann in eine äusserst verdünnte, mit etwas Ammoniak versetzte Lösung von schwefelsaurem Kali-Eisenoxyd legte, nur ganz unregelmässige Niederschläge von Eisenoxyd auf dem Häutchen, die der ursprünglichen Pigmentanordnung keineswegs entsprachen, erhalten. Hier hatte nun allerdings die Salzsäure das Pigment schon grösstentheils zerstört; ich führte daher dieselbe Eisenoxydfällung an Schnitten von pigmentirten — nicht eisenoxydhaltigen — Bronchialdrüsen (s. unten) aus, aber mit demselben negativen Erfolge.

Ich will nun noch mittheilen, was ich über die Reaction an Pigmentirungen anderer Organe beobachtet habe; die Untersuchungen bei Pachymeningitis habe ich vorangestellt und ausführlicher beschrieben, weil sie von der Möglichkeit die Reaction mit sehr präcisem Erfolge auszuführen an Pigmenten, die sicher aus Blutfarbstoff entstehen, den besten Beweis geben.

Zunächst sei bemerkt, dass krystallinisches Blutpigment (Hämatoïdin) und Gallenfarbstoff nie die Reaction gaben; ebensowenig das Pigment der Chorioidea und das ihr analoge der Retina bei Retinitis pigmentosa (auch der salzsaure Auszug — s. unten, Lunge — nicht); dass ich ferner nie die Reaction erhielt bei denjenigen Pigmenten, die sich mit Sicherheit als pigmentirtes Fett deuten liessen.

Das Blut zeigt unter dem Mikroskope bei Behandlung mit Ferrocyankalium oder Ferridcyankalium und Salzsäure zunächst durchaus keine Reaction; nach mehrstündigem Liegen des Präparates treten allerdings hie und da intensiv blaue Niederschläge auf; eine solche nach längerer Zeit erst erfolgende Reaction hat aber natürlich keinen Werth, sie zeigt nur die Bildung von Ferrocyanwasserstoffsäure (durch Zersetzung des Ferrocyankalium) an. Grössere Mengen getrockneten frischen wie alten Rinderblutes habe ich wiederholentlich mit verdünnter Salzsäure (1 Theil auf 3—4 Th. Wasser) Tage lang behandelt, der Auszug gab nie deutliche Reaction, weder auf Ferrocyankalium und Rhodankalium, noch auf

Ferridcyankalium. Zuweilen trat eine blaue Färbung der Flüssigkeit ein, aber nie sogleich Fällung. (Deutliche Reaction gab mir einmal der salzsaure Auszug aus dem Blute eines Knaben, der an traumatischem Tetanus gestorben war). Der salzsaure Auszug des Rinderbluts gab ebenfalls nicht deutliche Reaction, nachdem die Salzsäure verdampft und der Rückstand von Neuem in Wasser gelöst wurde. Behandelt man dagegen schiefrig pigmentirte Lungenstücke (namentlich atelectatische) mit Salzsäure in derselben Art, so reagirt der Auszug auf Ferrocyankalium und auf Rhodankalium sehr deutlich *). Unter dem Mikroskop gelingt zwar die Reaction nur selten deutlich; die chemische Zusammensetzung des Pigmentes scheint der augenblicklichen Wirksamkeit des Reagens Hindernisse zu setzen (die durch vorherige Behandlung mit Kali sich nicht heben lassen); jedoch entstehen fast immer sehr bald blaue Höfe um die Pigmentflecke, zerstreute Pigmentmassen werden intensiv blau, während die in grösserer Menge aggregirten die Reaction selten deutlich geben; sogar auch letztere geben bei Behandlung mit Rhodankalium durch Bildung rother Höfe ihren Eisenoxydgehalt zu erkennen. Ich habe bis jetzt keine **) schiefrig pigmentirte Lunge gefunden, die nicht auf die eine oder die andere Weise ihren Eisenoxydgehalt bekundete. Vielleicht könnte ein etwaiges Nichteintreten der Reaction mehr für Imprägnation mit eisenfreien fremden Partikelchen sprechen. Die gelbbraunen Pigmentschollen der „braun indurirten" Lunge reagirten auf Ferrocyankalium sehr deutlich.

Das Pigment in der Milz reagirte, wenn es nicht krystallinisch war, stets sehr deutlich (atrophische Milz, Intermittens-Milz etc.).

*) Der salzsaure Auszug einer albinotischen Kaninchenlunge und einer ebensolchen Hundelunge war wirkungslos. Von den pigmentirten Lungen brauchte ich immer nur kleine Stückchen — gewöhnlich war es etwa $\frac{1}{8}$ Cubikzoll — zu nehmen.

**) Ich stehe hier in Widerspruch mit Virchow's (Arch. I. S. 441) Angaben, während die mir während des Niederschreibens zu Gesicht gekommenen Schmidt'schen Analysen (Arch. f. klin. Med. II. 1. 1866) auch wenigstens einen constanten Eisen-Gehalt des Lungenpigments annehmen lassen. Kussmaul's (ebendas.) Satz: dass ein Theil des in der Lungenasche gefundenen Eisens auf das Lungengewebe selbst zurückzuführen ist, nicht auf das darin noch enthaltene Blut, wird durch das oben Angegebene bestätigt.

Das Pigment der Leber habe ich wiederholentlich untersucht; meist trat discrete blaue Färbung — wenn sie auftrat — nur in dem die interacinösen Gefässe begleitenden Bindegewebe auf. Weder das braune Pigment in den Centris der Acini bei der exquisit „braunen“ Leber, noch das der icterischen gab Reaction. Bei einer Leber mit alten vernarbten und frischen Abscessen und stark icterischer Färbung der Zellen (Präp. 634 unserer Sammlung) zeigte es sich namentlich sehr deutlich, wie in den narbigen Partien nur in den Bindegewebszügen blaue Niederschläge in reichlicher Menge entstanden, während die von denselben eingeschlossenen stark mit Gallenfarbstoff gefärbten Leberzellen nicht reagirten. Bei der Muscatnussleber, bei der mehrere Ursachen zur Pigmentbildung concurriren, reagirten auch die pigmentirten Leberzellen theilweise deutlich. Für die Pigmentirungen der Leber dürfte wohl die Anwendung der Reaction besonders zu empfehlen aber auch andererseits — da in der Leber bei der Umwandlung des Blutes in Gallenfarbstoff Eisen frei werden muss — mit grosser Vorsicht zu gebrauchen sein.

Bei Bronzed skin gab das im Rete Malpighi um die Papillen herum angehäufte Pigment keine Reaction, während das im Unterhautzellgewebe befindliche augenblicklich blau wurde.

Die häufigen mehr weniger schwarzen Pigmentirungen des Netzes und Peritoneums, namentlich im Spatium Douglasii von Frauen, reagirten stets sehr deutlich. In den atheromatösen Heerden sklerotischer Arterien entstanden reichliche discrete Niederschläge von Berliner Blau; während die gelben Körnchen oder Bläschen, die man hier in der Tiefe des Heerdes in oft langgestreckten, communicirenden, verästelten Gängen (Zellen?) findet, und bei denen man die allmählichen Uebergänge von ungefärbten glänzenden Fettkörnchen deutlich verfolgen kann, keine Reaction gaben.

In einem Falle von Glaskörperblutung erhielt ich da, wo schon körniges Pigment gebildet war, deutliche Reaction (die bei längerer Einwirkung des Reagens nachträglich erfolgende blaue Färbung betraf besonders die Glaskörperzellen, die dadurch sehr deutlich wurden); ebenso bei einer älteren Apoplexie des Gehirns, und in älteren Blutextravasaten eines melanotischen Gehirnsarkoms. Die reichlichen Pigmentirungen der verdickten

Scheidenhaut des Hodens in einem Falle von Hämatocele gaben ebenso präcise Reaction wie die pachymeningitischen Neomembranen, während an dem thrombotischen Inhalte der Höhle keine deutliche Reaction erzielt werden konnte. — Pigmentirte Ganglienzellen (Gehirn-Sympathicus), die Herzmuskulatur bei brauner Atrophie des Herzens, welche letztere ich wiederholentlich — auch den salzsauren Auszug — untersuchte, gaben keine Reaction.

Ich habe hier diejenigen Befunde hervorgehoben, in denen wir uns die Entstehung des Pigmentes: ob primär (z. B. Chorioidealpigment), ob aus Blutextravasaten resp. Abschnürung von Gefässen (für die Respirationsorgane könnten ausserdem noch Inhalationen eisenhaltiger Stoffe in Betracht kommen), ob aus Gallenfarbstoff, ob aus Fett resp. Eiweissstoffen, leicht klar machen können. Ueber die Pigmentirungen der Darmschleimhaut theile ich Nichts mit, da hier das Eisen mannigfache Entstehungsquellen haben kann und andererseits manche Momente zur Entfernung des einmal vorhanden gewesenen Eisens vorhanden sein können. — Die Reaction trat beim körnigen (d. h. nicht diffusen und auch nicht krystallinischen) Pigment nur da ein, wo wir die Entstehung aus Blutfarbstoff sicher annehmen können (abgesehen von Inhalationen), während in den Fällen, wo sie ausblieb, eine anderweitige Entstehung mehr Wahrscheinlichkeit hat. Jedoch bedarf es noch einer viel ausgedehnteren Reihe von Untersuchungen, um über die Brauchbarkeit der Reaction zur Unterscheidung der Pigmente einen bestimmten Schluss zu ziehen; Andere haben vielleicht öfter Gelegenheit solche Fälle, in denen die Entstehung des Pigmentes aus anderen Criterien klar hervorgeht, darauf hin zu untersuchen. — An melanotischen Geschwülsten gelang mir bisher die Reaction nie; doch habe ich noch keinen Fall prüfen können, bei dem das Pigment nicht auch hätte primär, oder wenigstens nicht aus Hämatin, entstehen können. Der salzsaure Auszug melanotischer Bronchialdrüsen gab die Reaction nur in einigen Fällen nicht; ob hier vielleicht die bekanntlich eisenhaltige Lymphe das Eisenoxyd fortgeschwemmt hat, oder ob hier die Melanose einen anderen Ursprung hatte als aus Blutfarbstoff, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Das geformte braune Pigment jugendlicher Bronchialdrüsen, das nach Rebsamen (dies. Arch. Bd. XXIV.) als die Vorstufe des schwarzen anzusehen ist, scheint die Reaction immer

zu geben. — Jedenfalls sehen wir, dass das Blutpigment wenigstens meistens Eisenoxyd in ziemlich lockerer Verbindung enthält, während wir aus Blutfarbstoff höchstens nur Spuren, aus dem gewiss eisenhaltigen Chorioidealpigment (Scherer) und dem Melanin der Geschwülste, welches letztere nach Heintz's Analysen eisenfrei, nach Dressler's (Prager Vierteljahrschr. 1865, 4.) eisenhaltig befunden wurde, auch diese nicht einmal ausziehen können. Den eigentlichen Uebergang von metallischem Eisen — als elementarem Bestandtheil — zu Eisenoxyd, den man hieraus vermuthen kann, dadurch nachweisen zu können, dass man in gewissen Stadien der Pigmentbildung nur Eisenoxydul findet, darauf war bei der hohen Oxydationsfähigkeit des letzteren nicht zu rechnen. In manchen Fällen, in denen das gelbe Blutlaugensalz wirksam war, war es allerdings auch das rothe, letzteres zuweilen sogar in grösserer Ausdehnung; aber es ist mir kein Fall vorgekommen, wo das rothe Salz wirksam war bei Unwirksamkeit des gelben. — Bemerken will ich noch, dass man manchmal in anscheinend pigmentfreien Theilen — z. B. in käsig eingedickten Heerden — auch auf Zusatz von Ferrocyankalium und Salzsäure geringe diffuse oder discrete blaue Zeichnung erhält. Was letztere betrifft, so konnte ich dann erkennen, dass kleine Molecüle, bei denen man nach dem Aussehen nicht entscheiden kann, ob sie Pigment- oder Fettmoleküle sind, sich blau färbten. Uebrigens darf man natürlich geringeren diffusen blauen Zeichnungen, sowie einzelnen discreten ganz unregelmässigen und zufälligen blauen Niederschlägen keine besondere Bedeutung beilegen.

Königsberg, den 19. December 1866.

V.

Ueber Tuberculose der Chorioidea.

Von Dr. J. Cohnheim,
Assistenten am pathologischen Institut in Berlin.

In der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 23. Januar d. J. habe ich über mehrere Fälle von Tuberculose der Aderhaut berichtet, welche ich im Laufe des gegenwärtigen Winters zu beobachten Gelegenheit gehabt habe. Durch diese Beobachtungen wird die in Rede stehende Affection aus dem Bereiche der anatomischen Curiositäten, in dem sie vermöge der scheinbaren Seltenheit ihres Vorkommens — meines Wissens existiren in der Literatur bisher nur vier Fälle davon — bis heute rangirte, herausgehoben, und es ergeben sich einige neue Gesichtspunkte, welche, wie mir scheint, auch das Interesse weiterer ärztlicher Kreise der Chorioidealtuberculose zuzuwenden geeignet sind. Bevor ich indess auf die genauere Darstellung und Begründung der neu gewonnenen Anschauungen eingehe, sei es mir erlaubt, das Beobachtungsmaterial im Detail vorzuführen, aus welchem die Schlüsse gezogen sind. Ich werde mich dabei lediglich an die Leichenbefunde halten, theils weil von einzelnen der Fälle in der That kaum etwas Anderes als eben das Ergebniss der Leichenöffnung bekannt geworden ist, vor Allem aber, weil in keinem die klinische Untersuchung intra vitam irgend etwas für die vorliegende Aufgabe Verwerthbares herausgestellt hat. Sämmtliche, nachstehend aufgezählte Autopsieen sind im hiesigen pathologischen Institute ausgeführt, die Individuen stammten von den verschiedensten Abtheilungen der Charité.

I. H. W., Kaufmann, 59 Jahre alt, gest. 27. September, obd. 28. September. Schlecht genährtes Individuum; leichtes Oedem der rechten unteren Extremität, bedingt durch eine einfache Thrombose der V. femoral. dext. Mässige Hypertrophie des rechten Ventrikels. Sehr straffe, feste und schwer zerreissliche Verwachsungen beider Pleurablätter in der ganzen Ausdehnung beider Lungen. Letztere gross und relativ schwer, in allen Lappen auf's reichlichste durchsetzt von sehr kleinen und dichtstehenden, hellgrauen echten Miliartuberkeln; von älteren Zuständen

finden sich nur in beiden Spitzen vereinzelte kleine, deutlich bronchiectatische Cavernen, mit leichter schiefriger Induration der nächsten Umgebung und einer sparsamen und feinen Tuberkeleruption in der Schleimhaut der zu ihnen führenden Bronchialäste. Die übrigen Bronchien zwar lebhaft geröthet, ihre Schleimhaut indess sonst intact, ebenso die der Trachea und des Larynx, mit Ausnahme einer lenticulären, flachen Ulceration an der hinteren Fläche der Epiglottis, dicht über dem linken oberen Stimmband, in deren Nachbarschaft man eine Gruppe grauer Knötchen bemerkt. — In der Schilddrüse fanden sich, ausser einem haselnussgrossen fibrösen Strumaknoten im rechten Lappen, durch das Gewebe zerstreut, sparsame, hellgraue, sehr feine Knötchen, die sich sehr deutlich von der übrigen bräunlichen Substanz abhoben. — Frische, weiche Hyperplasie der Milz, in der Pulpe äusserst zahlreiche, dichtgedrängte, feinste Tuberkelknötchen. — In den Nieren sehr viele, theils oberflächlich, theils mitten in der Substanz belegene hellgraue Knoten, die hier häufig Stecknadelkopfgrösse und darüber erreichen; ausserdem starker Kalkinfarct der Papillen. — Die grosse und blasse Leber voll von sehr feinen, nur eben sichtbaren hellgrauen Tuberkelknötchen. — Im Dünndarm eine grosse Menge tuberculöser Geschwüre, das letzte auf der Valvula Bauhini. — In beiden Hoden stösst man auf mehrere käsige Knoten, sowohl im Hodengewebe selbst, als auch in der Epididymis; ein etwa kirschkerngrosser Knoten im unteren Umfang des linken Hodens ist erweicht und zerfallen und steht durch einen Gang mit einem fistulösen Geschwür des Scrotum in Verbindung. Linksseitig setzt sich alsdann die Tuberkulose fort durch das Vas deferens bis in die Vesicula seminalis, die beide mit käsigen Massen vollgepfropft sind; rechts ist das Vas def. frei, die Samenblase aber auch hier mit käsiger Substanz erfüllt, endlich auch der Duct. ejaculatorius dext. bis an seine Mündung afficirt; nach Entfernung der Käsemassen kommen überall in der Schleimhaut dieser Kanäle dichtgedrängte, graue Knötchen zum Vorschein. In der Prostata noch mehrere käsige Tuberkelknoten, im Trigonum Lieutaudii ein groschengrosses tuberkulöses Geschwür.,

Sehr feste Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach; umfangreiches linksseitiges Hämatom der Dura mater cerebralis. Starkes Oedem der weichen Hirnhaut bei geringer weisslicher Trübung, Anämie des Hirns.

In beiden Augen hat der Glaskörper gute Consistenz, die Retinae sind vollkommen zart, durchscheinend, von den Gefässen nur die grösseren gefüllt. Nach Zurücklagerung der Retina sieht man in der Chorioidea jedes Auges mehrere zerstreut stehende, verwaschene und undeutliche graue Flecke, die aber sogleich sehr evident hervortreten, sobald mit Hülfe eines leichten Wasserstrahls das Chorioidealpigment entfernt worden. Dieselben erscheinen jetzt als kleine, ein wenig über dem übrigen Niveau der Aderhaut hervorspringende, hellgraue Knötchen; im rechten Auge sind deren acht, im linken sechs; die Mehrzahl von ihnen sitzt in der Nähe des Sehnervendurchtritts, einzelne jedoch auch unweit des Aequator.

II. H. Z., Dienstmädchen, 21 Jahre alt (vor 7 Tagen von einem reifen Kinde entbunden), gest. 27. Oct., obd. 30. Oct.

Sehr gut gebauter und genährter Körper; frische Striae gravidarum, Mammae in Lactation. Normal grosses, schlaffes und weiches Herz mit einer gleichmässigen

Verfettung der inneren Schichten der Muskulatur, am stärksten der Papillarmuskeln der Mitralis; an der hinteren Fläche des Herzens sieht man im visceralen Blatte des Pericardium, dicht unter der Herzbasis, eine Gruppe feiner hellgrauer Tuberkelknötchen. — Beide Lungen gross, ziemlich schwer, in ihrer ganzen Ausdehnung durchsetzt von dichtstehenden, überaus zahlreichen Miliartuberkeln, neben denen sich weder irgend eine Infiltration, noch ältere Veränderungen nachweisen lassen; auch in der Pleura pulmonalis viele Knötchen. Bronchialdrüsen weich, grösstentheils melanotisch, nur in einer der linken Seite eine weiche käsige Einsprengung. Starke, aber einfache Tracheobronchitis. — Die Schilddrüse ziemlich gross, dabei weich; in allen Lappen theils vereinzelt, theils gruppenweise stehende hellgraue Tuberkelknötchen. — In den Unterleibsorganen bereits etwas vorgeschrittene Fäulniss; doch constatirt man noch ohne Mühe in der weichen, erheblich vergrösserten Milz eine dichte Durchsetzung mit feinsten Tuberkelknötchen; ebensolche in der Leber, dagegen sind in den Nieren nur vereinzelte, aber etwas grössere graue Knoten. Die Genitalien in frischem Puerperalzustand. — Fleckige Hyperämie der grauen Substanz des Gross- und Kleinhirns.

Die Augen werden von der Schädelhöhle in der Art herausgehoben, dass der vor dem Aequator belegene Abschnitt in situ erhalten bleibt. In beiden Hintergründen erscheinen die Gefässe der Retinae stark mit Blut gefüllt, und in der Nähe einiger grösserer Stämme sieht man beiderseits mehrfache, verwaschen begrenzte Hämorrhagien in der Netzhaut. An etlichen Stellen ist die Pigmentschicht der Aderhaut schon sehr gelockert, so dass sie, bei der Rücklagerung der Retinae hie und da mit abgleitet; wo dieselbe aber noch fest haftet, erscheint sie vielfach ungleichmässig, indem graue Flecke durch sie hindurchschimmern. Nach der Abspülung des gesammten Pigments entsteht sofort ein sehr überraschendes Bild. In beiden Augen sind die Chorioideae durchsetzt von einer sehr grossen Menge heller, grauer Knötchen, die theils vereinzelt, theils gruppenweise angeordnet stehen, in einem Abschnitt des rechten Auges, nach innen von der Eintrittsstelle des N. opticus, selbst zu confluiren scheinen. Die Knötchen sind über den ganzen Hintergrund zerstreut, in der Aequatorialzone nicht weniger, als in der Nähe der Papille und der Macula lutea. Sie schwanken in mannigfachen Grössenverhältnissen, die kleinsten sind eben noch vom blossen Auge sichtbar, die grössten erreichen, ja übertreffen den Umfang der Papilla nerv. opt., und während alle kleineren einen rein grauen Farbenton darbieten, fällt im Centrum der grösseren ein weisses opakes Aussehen auf. Nach vorn überragen die meisten das Niveau der übrigen Aderhaut sehr evident; andererseits sind die grösseren Knoten auch an der hinteren Fläche der Chorioidea zu sehen, ja selbst in der concaven Oberfläche der Sclerotica sind flache Abdrücke durch sie bewirkt. Rechts habe ich 52 Knötchen gezählt, links, wo der Querschnitt allerdings etwas weiter nach hinten gefallen war, waren es weniger, indess sicher doch mehr als vierzig.

III. F. B., Arbeitsmann, 55 Jahre alt, gest. 26. Nov., obd. 28. Nov.

Grosser, kräftiger Mann; rechtsseitiger indirecter Leistenbruch. Starke Dilatation und Hypertrophie des linken Herzens mit Elongation der Papillarmuskeln, bedingt durch eine alte retrahirende Endocarditis aortica valvularis nebst bedeutender aneurysmatischer Dilatation der Aorta ascendens, einer schwächeren

des Arcus. — Rechte Lunge ganz frei, sehr gross; die linke zum Theil durch ältere Adhäsionen, zum Theil durch frische fibrinöse Verklebungsschichten der Brustwand angelöthet; unter diesen, ebenso in der Pl. pulmonal. dext. bemerkt man sehr viele feine graue Tuberkelknötchen. Die Lungen selbst relativ schwer, auf der Schnittfläche erscheinen sie durchsetzt von zahllosen Tuberkelknötchen, von denen die bei Weitem meisten hellgrau, weniger als hirsekorngross sind, sehr viele aber auch Stecknadelkopfgrösse und darüber erreichen, dabei ausgesprochen opak und käsig sind. — Bronchialdrüsen im Zustande einer mässigen, frischen Hyperplasie. — Schwache Tracheobronchitis mit leichter gleichmässiger Dilatation der Bronchien der Oberlappen. Symmetrische Pachydermie der Schleimhaut über beiden Giesskannenknorpel mit centraler, indess nicht bis auf den Knorpel führender Ulceration. — Die Schilddrüse klein, bräunlich; auf mehrfachen Durchschnitten begegnet man vereinzelten feinen hellgrauen Tuberkelknötchen. — Starke, frische Hyperplasie der Milz, die Pulpe auf's dichteste von feinsten Tuberkeln durchsetzt; in der rechten Niere ein alter, entfärbter Infarct, ausserdem in beiden zahlreiche, vereinzelt stehende, meist stecknadelkopfgrosse graue Knötchen, sowohl an der Oberfläche, als auch im Innern; die Leber mit kleinen, bräunlichen Acinis und sehr vielen kleinen grauen Knötchen. — Frische hämorrhagische Enteritis im unteren Theil des Dünndarms und dem Colon ascendens. — Chronische Leptomeningitis der Convexität mit mässigem Hydrocephalus internus.

Mässige Füllung der Retinalgefässe. In der rechten Chorioidea liegt dicht neben dem Eintritt des N. opticus auf der inneren Seite ein hellgraues, miliares Tuberkelknötchen, das undeutlich schon durch das Pigment hindurchschimmerte, indess erst nach der Wegschaffung des letzteren sehr prägnant sich markirte. Im linken Augenhintergrund ist durch das wohlerhaltene Pigment mit Sicherheit nichts Fremdartiges zu erkennen, dasselbe ist anscheinend überall ganz gleichartig; nach seiner Entfernung aber treten durch die ganze Aderhaut zerstreut, theils in der Nähe des Opticuseintritts, theils in der äquatorialen Zone, fünf feine, nebelartige Flecke hervor, neben denen, wie ich schon hier bemerken will, das bewaffnete Auge noch einige andere auffindet.

IV. F. S., Schlächtergeselle, 24 Jahre alt, gest. 7. Dec. Morgens 1 Uhr, obd. 7. Dec. Mittags 12 Uhr.

Kräftig gebauter, gut genährter Mann; in den Muskeln des Stammes zahlreiche verkalkte Trichinen, sparsame in den Extremitäten. — Grosses und kräftiges Herz; im übrigens zarten Endocardium beider Ventrikel bemerkt man eine grosse Zahl vereinzelt stehender kleiner hellgrauer Tuberkel, ebensolche durchsetzen in reichlicher Menge, zum Theil gruppenweise stehend, das Myocardium beiderseits, aber links intensiver, als rechts. — Beide Lungen gross und bis auf eine partielle Adhäsion der rechten Spitze frei. Letzterer entsprechend findet sich im Lungengewebe ein kleiner, älterer, schiefriger Indurationsheerd, der von derben weissen, zum Theil käsigen Knoten durchsprengt ist. Das übrige Parenchym zwar überall lufthaltig, indess springen auf der Schnittfläche in allen Lappen zahlreiche kleine Tuberkel hervor, und zwar in beiden Unterlappen relativ sparsamere, isolirt stehende, sehr kleine und vollkommen durchscheinende Knötchen, dagegen reichlichere in den Oberlappen, dabei hier häufig in Gruppen angeordnet, die augen-

scheinlich bestimmten Bronchialbezirken entsprechen, und nicht selten bis über stecknadelkopfgross sind und weiss, opak, selbst käsig. Auch in den Pleuren etliche, obwohl nicht eben viele graue Knötchen. Starke Bronchitis bei, wenigstens in den grösseren Bronchien, glatter Schleimhaut. — Starke Schwellung der lingualen und pharyngealen Follikel. — Beide Lappen der übrigens nur kleinen Schilddrüse sind vollständig von einander getrennt, ein Isthmus fehlt gänzlich; ihr Gewebe lebhaft roth, ziemlich derb; auf den Schnittflächen fallen eine grosse Menge von Tuberkelknötchen ins Auge, die auch hier meistens isolirt stehen, klein und durchscheinend sind, jedoch hie und da auch Gruppen bilden, andererseits in einzelnen Exemplaren Stecknadelkopfgrösse erreichen. — Alte Perisplenitis; Milz selbst in der Längendimension frisch hyperplastisch, in der Pulpe überaus zahlreiche, sehr feine, graue Tuberkelknötchen, dazwischen auch vereinzelte, etwas grössere käsige. Auch in den Nieren sehr viele graue, verwaschene Tuberkelknoten, und eine erstaunliche Menge sehr feiner in der Leber. — Die Darmschleimhaut überall etwas bräunlich, indess vollständig glatt und eben; dagegen ist eine Gruppe von Drüsen des Ileocöcalstranges in erheblichem Maasse vergrössert und geschwellt, auf dem Durchschnitt präsentiren sich hier mehrfache käsige Einsprengungen, während das übrige Gewebe weich, hellgrauroth ist, aber noch diverse kleine durchscheinende graue Knötchen zeigt. — Weissliche, hie und da auch gelblich-weisse, ziemlich dicke und derbe, augenscheinlich chronische Infiltration der Arachnoidea, nur geringen Grades an den mittleren Theilen der Hirnbasis, recht erheblich an der hinteren Fläche der Medulla spinalis, von der Halsanschwellung ab durch den Dorsaltheil bis zur Lendenanschwellung, ohne Zweifel am stärksten um die Cauda equina; an letzterer Stelle lassen sich zwischen den Infiltraten Gruppen distincter grauer Tuberkelknötchen nachweisen, die an den anderen Abschnitten der Cerebrospinalaxe nicht mit Sicherheit aufzufinden sind.

Das linke Auge wird ganz, vom rechten der Hintergrund herausgenommen. In letzterem sind die Venen der Retina etwas stark gefüllt, jedoch nicht geschlängelt, die Netzhaut selbst vollkommen zart. Durch sie hindurch schimmern mehrere helle, graue bis grauweissliche Knötchen von der Grösse miliarer Tuberkel, die nach Zurücklagerung der Retina mit der grössten Evidenz in der Chorioidea hervortreten; denn das Pigment fehlt über ihnen zum Theil ganz, zum Theil wenigstens in der Mitte, und die Knötchen markiren sich um so schärfer, als der sie umschliessende Pigmentring augenscheinlich dunkler ist, als das übrige Chorioidealpigment. Alle diese Knoten überragen sehr deutlich das Niveau der inneren Aderhautoberfläche. Das Auge wurde sogleich in Müller'sche Flüssigkeit gethan, ich will aber noch hinzufügen, dass bei der späteren Untersuchung, auch noch hinter dem unversehrten Pigment, nach dessen Entfernung einige kleinere graue Knötchen zum Vorschein kamen. Sämmtliche Tuberkel standen hier isolirt, ihre Zahl im Ganzen betrug neun, einzelne, und zwar gerade ein Paar von den grösseren, lagen in der Nähe des Sehnervendurchtritts und der Macula lutea, andere wieder mehr in der äquatorialen Zone.

Im rechten Auge, das erst nach schwacher Erhärtung in Kali bichrom. eröffnet wurde, erscheint die sonst zarte und durchscheinende Retina gerade in der Gegend der Macula lutea und nach aussen von dieser ziemlich stark uhrglasförmig

nach vorn hervorgedrängt, etwa im Umfange einer kleinen Linse; sie lässt sich indess ohne jede Schwierigkeit, wie überall, so auch an dieser Stelle von der Aderhaut abheben und zurücklagern. In letzterer tritt jetzt sogleich genau an derselben Stelle ein relativ platter, flach gewölbter, kreisrunder Knoten hervor von 2¼ Mm. Durchmesser, dessen Oberfläche weiss, opak, exquisit käsig erscheint und der nach aussen von einem tiefschwarzen schmalen Ringe umfasst wird; von der Seite gesehen, überragt der Knoten ganz erheblich das Niveau der inneren Aderhautoberfläche, nicht minder dringt er bis in die Lamina fusca hinein und in der Sclerotica sieht man noch einen entsprechend grossen, sehr deutlichen, weissen Abdruck. In der ganzen übrigen Chorioidea findet sich weder eine Alteration des Pigmentes, noch ein Tuberkel, ebensowenig in der Iris.

V. P. St., geb. S., 59 Jahre alt, gest. 25. Dec., obd. 27. Dec. Abgemagertes Individuum. Zu beiden Seiten des Halses eine zusammenhängende Kette vergrösserter, käsiger Lymphdrüsen, von denen eine oberflächlich gelegene ulcerirt und nach aussen sich eröffnet hat. — Geringe Erweiterung der Aorta ascend. - Beide Lungen gross und relativ schwer, in allen Lappen durchsetzt von zahllosen Tuberkelknötchen, von denen die bei Weitem meisten hellgrau, submiliar, einzelne indess auch über hirsekorngross, opak und käsig sind. Ausserdem stösst man noch in beiden Oberlappen inmitten älterer schiefriger Indurationsheerde auf erbsen- bis haselnussgrosse käsige Knoten, die zum Theil als exquisite Bronchiectasen mit eingedicktem Inhalt sich nachweisen lassen. — Die Schilddrüse klein, mit bräunlichem, atrophischen Gewebe; in beiden Lappen ein Paar kleine gelatinöse Knoten, und inmitten eines der letzteren eine kleine Gruppe grauer Tuberkelknötchen; vereinzelte andere auch in der übrigen Substanz. — Mässige chronische Hyperplasie der Milz, auf der Schnittfläche springt eine grosse Menge feiner grauer und grösserer käsiger Tuberkel hervor; recht viele sind auch in den übrigens sehr derben und harten Nieren; endlich finden sich im Innern der übrigens grossen und gleichfalls harten Leber zahlreiche Tuberkel, von den feinsten, durchscheinenden, eben noch mit blossem Auge sichtbaren bis zu erbsengrossen Käseknoten, die häufig eine gallige Imbibitionsfarbe zeigen. — Die Lymphdrüsen der Leberpforte, ebenso die epigastrischen und retroperitonealen Drüsen sind stark vergrössert und in eine fast homogene, exquisit käsige Substanz transformirt. Chronische, granuläre Erythritis, Hyperplasie des Uterus mit Verschluss des Orificium internum und trichterförmiger Erweiterung des Cervix, fibröse chronische Oophoritis. — Im linken Centrum semiovale ein gelber Erweichungsheerd vom Umfang einer kleinen Haselnuss.

In beiden Augen die Retinae durchaus zart, durchscheinend, blass. Das Chorioidealpigment beiderseits anscheinend vollkommen intact und normal, haftet indess nur noch lose; nach seiner Entfernung treten in beiden Aderhäuten je 5—6 feine, nebelartige, meist verwaschen begrenzte hellgraue Fleckchen hervor, die theils hinten, in der Gegend des Sehnerveneintritts, theils mehr in den vorderen Theilen des Augenhintergrundes, ohne eine regelmässige Anordnung zerstreut liegen. Für das blosse Auge überragen nur einzelne der Knötchen die innere Oberfläche der Chorioidea in bemerkbarer Weise, von keinem sieht man in der Lamina fusca eine Andeutung.

VI. C. G., Droschkenkutscher, 42 Jahre alt, gest. 11. Januar 1867, obd. 12. Januar (Dr. Roth).

Fahles Hautcolorit, abgemagerter Körper. Herz etwas klein, mit bräunlicher Muskulatur; ganz wie in Fall 4, gibt es zahlreiche theils isolirte, theils gruppenweise stehende feine hellgraue Tuberkel im Endo- und Myocardium. — Links partielle, rechts totale alte Adhärenz der Lunge mit der Thoraxwand; in den freien Theilen der linken Pleura viele kleine graue Knötchen; in sämmtlichen Lappen beider Lungen dichtgedrängte, überaus zahlreiche, miliare Tuberkel, zum bei Weitem grössten Theil von hellgrauer Farbe; das dazwischen liegende Gewebe blutreich, zugleich etwas feucht. — Bronchialdrüsen überwiegend melanotisch, mit einigen eingesprengten, mehr oder weniger weichen, käsigen Heerden. Mässige chronische Laryngopharyngitis, abscedirende linksseitige Tonsillitis. — Die Schilddrüse in mässigem Grade theils einfach, theils gelatinös hyperplastisch; mitten im Gewebe hie und da vereinzelte hellgraue kleine Tuberkel. — Zahllose feine hellgraue Tuberkel in der frisch und stark hyperplastischen Milz, dessgleichen viele etwas grössere in den Nieren, und eine sehr bedeutende Menge von der feinsten Art in der übrigens weichen und etwas platten, leicht verfetteten Leber. Die epigastrischen und retroperitonealen Drüsen stark vergrössert, auf den Durchschnitten sämmtlich von frischen hellgrauen und grösseren käsigen Tuberkeln durchsetzt. Die Pars pylorica des Magens ist der Sitz eines sehr sonderbaren, umfangreichen Ulcus, dessen Grund glatt, von schiefriger Färbung ist und der Muscularis angehört, während die Ränder scharf ausgeschnitten, dabei lebhaft roth erscheinen; an dem Geschwür und seiner Umgebung sieht man nichts, was auf tuberkulöse Zustände könnte bezogen werden, ebensowenig an einer ringförmigen, narbigen Einschnürung, auf die man circa 4 Fuss über der Bauhin'schen Klappe im Ileum stösst. Dagegen finden sich in letzterem noch vereinzelte Follicular-geschwüre und käsige Infiltrationen einzelner Follikel. — Grosse, fast sclerotische Derbheit des Hirns, leichte cystische Entartung der Plexus. — Der M. psoas dext. enthält eine Gruppe feiner hellgrauer Tuberkelknötchen. Von den Knochen konnte nur das Sternum und das rechte Femur einer genauen Untersuchung zugängig gemacht werden. Die spongiöse Substanz des ersteren ist dunkelroth gefärbt, und ohne Mühe fallen in derselben eine Anzahl kleiner, miliarer hellgrauer Knötchen ins Auge; das Mark des der Länge nach durchsägten Femur ist am oberen Ende des Knochens von röthlich-brauner Färbung, im mittleren und unteren Theil der Diaphyse ist es dagegen blassgelb, etwas ödematös, selbst gallertig; sowohl in ersterem, als im zweiten Abschnitte finden sich diverse Tuberkel, theils vereinzelte, theils zu mehreren gruppirte graue, theils auch über hanfkorngrosse opake, weisse Knötchen; wo dieselben in dem blassen, gelatinösen Theil des Markes liegen, sind sie häufig von dunkel hyperämischen, schmalen Höfen umfasst.

Beide Augen werden vollständig herausgenommen und sogleich secirt. Im linken ist die Retina blass, durchaus zart und durchsichtig. Durch sie schimmert an der äusseren Seite in der Nähe des Aequator, alsdann 3 Mm. nach innen von der Papille je ein miliares hellgraues Knötchen hindurch, die nach Zurücklegung der Netzhaut als von Pigment nicht bedeckte Tuberkel sehr auffallend von dem Chorioidalstroma abstechen. Ausser diesen beiden sieht man jetzt an

verschiedenen Stellen zerstreut noch vier etwas kleinere Knötchen, über denen das Pigment nicht ganz fehlt, wohl aber besonders im Centrum durchsichtiger, ich möchte sagen, lückenhafter erscheint; und nach Entfernung des Pigmentes kommen noch ein Paar sehr feine, fast nebelartige Fleckchen zum Vorschein, von denen vorher keine Andeutung sich wahrnehmen liess. Das grösste aller Knötchen hatte einen Durchmesser von 1½ Mm., es war das der Papille benachbarte. Rechterseits sind die Tuberkel sparsamer; daselbst sieht man durch die Retina nur einen miliaren durchschimmern, der in der Nähe der Macula lutea, nach oben von dieser, belegen ist; ausser diesem sind durch den Hintergrund nur noch drei zerstreut, von denen zwei erst nach Entfernung des Pigmentes aufgefunden werden. Die Iris war in beiden Augen frei.

VII. J. D., Arbeitsmann, 42 Jahre alt, gest. 11. Januar Nachts 11 Uhr, sec. 12. Januar Mittags 1 Uhr.

Ziemlich gut genährter Mann mit bleicher Hautfarbe. Alte, totale Adhärenz der rechten Lunge, linksseitiger Pyopneumothorax, bedingt durch den Durchbruch eines erweichten käsigen, lobulären Hepatisationsheerdes am hinteren oberen Umfang des Oberlappens. Ausser diesem gibt es in beiden Lappen noch sehr zahlreiche, theils erbsen- bis haselnussgrosse, theils kleinere käsige Knoten, von denen die letzteren meistens durch eine centrale punktförmige Oeffnung als bronchialen Ursprungs sich verrathen, erstere dagegen häufig im Innern eine puriforme Schmelzung zeigen. Die Bronchien auf dieser Seite sämmtlich etwas weit, und von den Aesten 3ter Ordnung an ist die Schleimhaut von feinen hellgrauen Tuberkelknötchen auf's Reichlichste durchsetzt. — Rechterseits sind die Veränderungen analoger Natur, aber weniger weit vorgeschritten; im Ober- und Mittellappen eine Menge hirsekorn- bis höchstens erbsengrosser, theils grauer, theils weisser käsiger Knoten, überwiegend von unzweifelhaft bronchitischem und peribronchitischem Ursprung; der Unterlappen lufthaltig und ödematös, mit nur wenigen Gruppen und Nestern grauer Knötchen im Innern. Die Bronchien des Ober- und Mittellappens, gleich denen der linken Seite, dilatirt und mit dichtgedrängten feinen grauen Tuberkeln in der Schleimhaut. — Die Bronchialdrüsen gross, zum Theil melanotisch, zum Theil einfach hyperplastisch grau, an diesen Stellen von kleinen grauen Knötchen durchsprengt. — In dem folliculären Theil der Schleimhaut des Zungenrückens mehrere unregelmässig rundliche, linsen- bis kreuzergrosse Ulcerationen von dem Habitus tuberculöser; in dem unteren Theil des Larynx, unterhalb der Stimmbänder, und in der Trachea bis hinter der Theilungsstelle vielfache Erosionen und exquisit tuberculöse Lenticulärgeschwüre. In den cervicalen Lymphdrüsen mehrere kleine graue und grössere käsige Knoten. — Die Schilddrüse gross, mit lebhaft rothem, etwas feuchtem Gewebe, in dem auf mehrfachen Durchschnitten im Ganzen etwa 6 hellgraue vereinzelte Tuberkel hervortreten. — Beide Blätter des Peritoneum enthalten sehr zahlreiche Tuberkel, die meisten fein und hellgrau, dazwischen aber auch linsengrosse käsige Platten; in der Höhle etwa 1 Liter ziemlich klaren Transsudates. — In der Milz mit Sicherheit keine Tuberkel nachzuweisen; beide Nieren zu einer Hufeisenniere verschmolzen, in deren etwas hartem Gewebe sparsame, ganz isolirte graue Knoten auffallen; in der Leber eine ältere leichte Interstitialaffection und peripherische Verfettung der Acini, ausserdem ober-

flächlich und im Innern sehr viele, grösstentheils ganz kleine, durchscheinend graue Tuberkelknötchen. — Geringgradige doppelseitige Hydrocele. — Mesenterialdrüsen sämmtlich stark vergrössert und von theils grauen, theils käsigen Knoten durchsetzt. Durch das ganze Ileum und Colon hindurch findet sich eine grosse Menge kleinerer und grösserer exquisit tuberculöser Geschwüre, das letzte von etwa Sechsergrösse 1 Zoll über dem Anus. — Leichte Anämie des Gehirns.

Das linke Auge ist ohne jede Veränderung. Im rechten die Retina blass und durchscheinend; nach ihrer Zurücklagerung bemerkt man in der Chorioidea beinahe 3 Mm. über der Papille, einen verwaschenen, etwas hellen Fleck, der nach Entfernung des Pigmentes als ein miliarer hellgrauer Tuberkel hervortritt. Neben ihm lässt sich ein anderes Knötchen in der Aderhaut nicht nachweisen.

Aus den hier im Detail geschilderten Fällen lässt sich nun, vollends wenn man die früheren in der Literatur vorliegenden Fälle — drei von Manz im Archiv für Ophthalmologie *) und einer von Busch in diesem Archiv f. patholog. Anatomie **) beschrieben — hinzunimmt, die anatomische Geschichte der Aderhauttuberculose in, wie mir scheint, befriedigender Weise ableiten. Im Allgemeinen kann man sagen, die Tuberkel verhalten sich in der Chorioidea nicht anders, als in den übrigen Organen, in denen ihr Vorkommen längst bekannt und studirt ist; und zwar sowohl was ihre Zahl und Grösse, als auch was ihren feineren Bau anlangt. Analysiren wir nach diesen Gesichtspunkten die vorliegenden Beobachtungen, so sind in allen Fällen mit Ausnahme unseres letzten unter No. III. beschriebenen beide Augen befallen; indess ist, wie eben dieser beweist, auch eine einseitige Affection nicht ausgeschlossen. In den einzelnen befallenen Augen hat sich nun mehrmals nur ein einziger Knoten nachweisen lassen (F. III, IV, VII u. F. I von Manz), in der sehr überwiegenden Mehrzahl aber waren ihrer mehrere, bald 4 — 6 — 8, bald 10 — 12, bald selbst mehr als 20 (Fall von Busch), ja einmal (F. II) die allerdings erstaunliche Zahl von über 40 in einem, 52 im zweiten Auge, wobei noch zu berücksichtigen ist, dass der vorderste Theil der Chorioidea in der Orbita ununtersucht zurückgeblieben war. Es wiederholt sich mithin in der Aderhaut, was wir aller Orten sonst bei der Eruption von Tuberkeln sehen, zuweilen sind es ihrer sehr wenige, in anderen Fällen eine grosse und dichtge-

*) Bd. IV. Abthlg. 2. S. 120 u. Bd. IX. Abthlg. 3. S. 133.
**) Bd. XXXVI. S. 448.

drängte Menge. In der Anordnung und Vertheilung der Knötchen über die Chorioidea hat sich irgend eine Regelmässigkeit nicht herausgestellt; meist standen dieselben ganz einzeln, einige Male in kleinen Gruppen, auch wohl mit der ausgesprochenen Tendenz zu confluiren. Auch kann man nicht sagen, dass irgend eine Gegend der Aderhaut besonders bevorzugt sei vor anderen; die Tuberkel fanden sich ebensowohl in der Nähe der Papille und der Macula lutea, als in der äquatorialen Zone, und nur darauf möchte ich hinweisen, obwohl vielleicht der Zufall hier nicht auszuschliessen ist, dass, wo nur ein einziger oder sehr wenige Knötchen vorhanden waren, sie constant in den centralen Theilen des Augenhintergrundes, in der Nähe des Sehnervendurchtritts lagen *).

Nicht minder fanden sich in der Grösse der Tuberkel selber mannigfache Schwankungen. Die kleinsten, eben noch von blossem Auge sichtbaren, die ich gemessen, hatten einen (Horizontal-) Durchmesser von 0,4 Mm. (einzelne mikroskopische Knötchen mögen selbst noch kleiner gewesen sein); die Mehrzahl war indess erheblich grösser, von 0,6—0,8—1 Mm. Durchmesser; viele vollends gingen auch darüber noch bedeutend hinaus, und z. B. in F. II konnte man in jedem der Augen Knötchen messen einerseits von 0,4—0,5 Mm., andererseits von 1,2—1,65—2,2 Mm. Durchmesser. Der grösste Knoten, den ich überhaupt gesehen, war der solitäre im rechten Auge von F. IV, der unmittelbar hinter der Macula lutea sass; derselbe hatte einen Durchmesser von 2,5 Mm. **).

*) Nebenbei will ich hier nur bemerken, dass der Umstand, dass in keinem der obigen Protokolle Tuberkel in der Iris angeführt sind, keinerlei Schlüsse über das wirkliche Vorkommen derselben an diesem Orte gestattet; denn bei den eigenthümlichen Bedingungen, die uns in Betreff der Sectionen in der hiesigen Charité auferlegt sind, war es mir nur in drei Augen möglich, die Regenbogenhaut genau zu untersuchen. A priori spricht ja Alles eher dafür, dass auch die Iris, wenn auch vielleicht nicht so häufig, wie die Chorioidea, Sitz von Tuberkeln werden kann.

**) Immerhin sieht man, dass auch die grössten von mir beobachteten Knötchen noch beträchtlich hinter der Grösse einer „Linse" zurückbleiben, mit der Manz seine Tuberkel vergleicht. Indess hat der Herr Verf. wohl das Volumen unserer einheimischen Linsen ein Wenig unterschätzt; wenigstens würde es mir andernfalls unbegreiflich sein, wie Tuberkel von solcher Grösse nicht auch bis in die Lamina fusca sollten hineinragen, was doch M. ausdrücklich in Abrede stellt.

Proportional dem Horizontaldurchmesser der Knötchen stand bei allen Tuberkeln der Dickendurchmesser, der Art, dass nur die kleinsten innerhalb des Niveau's der Chorioidea verblieben, alle aber, die eine Grösse von mindestens 0,6 Mm. Flächendurchmesser hatten, über der Oberfläche der Aderhaut prominirten, mit zunehmender Grösse um so stärker. Dabei hat sich das ganz constante Verhältniss herausgestellt, dass die Knötchen immer zuerst nach vorn, gegen die Retina hervorwachsen, so dass sehr wohl schon ein kleiner Hügel sich über der inneren Oberfläche der Chorioidea hervorwölben kann, ohne dass in der Lamina fusca auch nur eine Andeutung des Knötchens wahrzunehmen ist. Erst wenn diese den Durchmesser von 1 Mm. und mehr erreichen, dringen sie auch in die Lamina fusca hinein, und von den grössesten Tuberkeln findet man, wie diess in der Beschreibung von F. II u. IV erwähnt ist, deutliche Abdrücke in der concaven Fläche der Sclerotica; in allen diesen Fällen ragen dieselben dann auch recht beträchtlich nach vorn hervor. Beispielsweise habe ich in einer Chorioidea, deren Dicke an den intacten Stellen 0,33 Mm. betrug, den Dickendurchmesser an dem Orte eines Tuberkels von 0,7 Mm. Grösse auf 0,54 Mm. bestimmt; in einer anderen, die 0,325 Mm. dick war, an der Stelle eines 0,9 Mm. grossen Knoten auf 0,58 Mm., an der Stelle eines 1,2 Mm. haltenden auf 0,63 Mm.; und im rechten Auge von F. IV hatte die Aderhaut, die sonst sehr zart war und nur 0,275 Mm. in der Dicke maass, an der Stelle des Solitärtuberkels einen Dickendurchmesser von 0,8 Mm. Hierbei brauche ich aber nicht erst zu erwähnen, dass bei der relativen Festigkeit und Unnachgiebigkeit der Sclerotica diese Dickenzunahme hauptsächlich durch die hügelartige Hervorwölbung gegen die Retina, in's Innere des Bulbus hinein zu Stande kommt.

Endlich kehrt in der Chorioidea noch ein dritter Umstand wieder, der gleichfalls bei den Tuberkeln aller übrigen Orte sich findet und ganz allgemein als pathognomonisch für diese Art der Tumoren angesehen wird, nämlich dass nur die kleinen Knötchen grau und durchscheinend sind, dagegen die grösseren entweder ganz und gar, oder wenigstens im Centrum einen käsigen Habitus annehmen. In der That bemerkt man schon in den meisten Aderhautknötchen, sobald sie mehr als 1 Mm. Durchmesser haben, einen opaken und weisslichen centralen Punkt; je grösser aber

die Tuberkel waren, desto deutlicher und entwickelter fand ich das opake Centrum, und der grosse Solitärknoten von F. IV sah in der Mitte so vollständig käsig aus, wie man das nur in den Lymphdrüsen oder der Milz u. dergl. sehen kann.

Wenn sonach für die makroskopische Prüfung weder in der Zahl und Gruppirung der Knötchen, noch in ihrer Grösse und Habitus sich in der Chorioidea irgend welche Abweichungen von dem bekannten Verhalten der Tuberkel herausgestellt haben, so auch nicht bei der mikroskopischen Untersuchung. Die sehr grosse Mehrzahl der sie constituirenden Elemente waren kleine, runde lymphkörperartige Zellen, mit meist nur einem, relativ grossem Kern. Zwischen diesen bin ich aber auch überall auf etwas grössere Formen gestossen, die gleichfalls rund waren, aber drei, vier grosse, helle Kerne im Innern enthielten, Zellen, wie man ihnen auch bekanntlich in den Lymphdrüsen begegnet. Eigentliche vielkernige Riesenzellen, sogenannte Myeloplaxen, wie Busch in dem von ihm untersuchten Fall gesehen hat, habe ich selbst in keinem der durchmusterten Knötchen angetroffen. Im Centrum der grösseren Tuberkel, wo für das blosse Auge der opake, käsige Habitus hervortrat, constatirte ich den gewöhnlichen Befund der fettig metamorphosirten Zellen, bis zum vollständigen formlosen Körnchendetritus. Was aber den Ursprung und die Entwickelung der Tuberkel in der Aderhaut betrifft, so lässt bekanntlich Manz in seinen Fällen dieselben von der Adventitia der grösseren Gefässe in der mittleren Schicht der Chorioidea ihren Ausgang nehmen, während Busch eine engere Beziehung zu den Gefässen negirt. So wenig es mir nun auch einfallen kann, ein positives anatomisches Untersuchungsergebniss einfach in Abrede zu stellen, so muss ich doch nach dem, was ich selber in der ganzen Reihe meiner Fälle beobachtet habe, ganz unbedingt es aussprechen, dass die Abstammung der Knötchen von der Gefässadventitia keineswegs das Gewöhnliche ist, vielmehr sicherlich zu den Ausnahmsfällen gehört. Zunächst habe auch ich, was schon Busch hervorgehoben hat, immer feststellen können, dass die kleinsten Tuberkel ihren Sitz und ihre Ausbreitung hauptsächlich, ja allein in der Choriocapillaris hatten; erst solche, die über das vordere Niveau mehr oder weniger prominirten, füllten denn auch in stärkerem oder geringerem Grade die mittlere Schicht der grösseren Gefässe

aus, und unter diesen Umständen wird doch Jedermann, der überhaupt bei dieser Neubildung das Gesetz des Wachsthums von kleineren zu grösseren Knoten acceptirt, sein Urtheil dahin abgeben, dass die letzteren aus der Choriocapillaris in die Schicht der grösseren Gefässe gewachsen und nicht umgekehrt. Dass Knoten von Millimetergrösse und darüber in der mittleren Schicht auch irgendwo mit der Wand grösserer Gefässe in Berührung treten können, das erscheint selbstverständlich; ich möchte aber nur ausdrücklich betonen, dass unter und in der Nähe der kleinen, ganz innerhalb der Capillaris belegenen Knötchen an den grösseren Gefässen der mittleren Schicht sich niemals eine Veränderung oder Wucherung hat constatiren lassen. Die Frage aber, ob die feinsten Tuberkel in eine nähere Beziehung zu der Wand der Capillaren der inneren Schicht treten, wird bei der bekannten Enge der Maschen dieses Capillarsystems Niemand aufzuwerfen sich gemüssigt fühlen.

Muss bei dieser Sachlage die Matrix der Knoten in dem Chorioidalstroma selbst gesucht werden, so fragt es sich nur, auf welche Elemente desselben man recurriren soll. Hier können nun, wie kaum erwähnt zu werden braucht, zuerst die pigmentirten Zellen ohne Weiteres ausser Betracht gelassen werden; sie werden einfach von der Neubildung auseinandergedrängt, und selbst das nicht einmal immer; denn zuweilen sieht man auf senkrechten Schnitten durch einen Tuberkel mitten in diesem einzelne ganz unveränderte verzweigte Pigmentzellen in geringerer oder grösserer Zahl, rings umgeben von den lymphkörperartigen Elementen des Knötchens selber. Aber auch von den ungefärbten verzweigten, grossen Stromazellen kann man mit Sicherheit die Tuberkel nicht herleiten, vielmehr müssen, wie mir scheint, auch diese ausgeschlossen werden. Denn nicht bloss habe ich niemals an denselben irgend welche Theilungs- oder Wucherungsvorgänge wahrgenommen und auch Busch hat ja, wie er selbst angibt, trotz langen Suchens nur an dem Kern einer einzigen grossen Stromazelle eine deutlich bisquitförmige Einschnürung beobachtet: ein Befund, der überdiess nach den bekannten Erfahrungen an den Kernen der Hornhautkörperchen etc. noch nicht ohne Weiteres auf eine beginnende Zelltheilung gedeutet werden darf; sondern ich habe auch wiederholt aus dem Innern des Tuberkels selbst voll-

kommen wohl erhaltene verzweigte, grosskernige Stromazellen isoliren können, die in keiner Weise von denen im übrigen Stroma sich unterschieden. Indessen gibt es ausser diesen beiden Zellformen in der Aderhaut noch eine dritte Art von Elementen, deren Anwesenheit auch früheren Untersuchern nicht unbekannt geblieben, auf die aber, wie ich glaube, gerade mit Rücksicht auf pathologische Vorgänge, bisher zu wenig Gewicht gelegt worden ist. Es sind diess kleine, blasse, feingranulirte meist ein-, seltener mehrkernige Zellen von dem Habitus der Lymph- oder Eiterkörperchen, in der (immer nach dem Tode untersuchten) Chorioidea des Menschen und der Säugethiere rund, in der des Frosches dagegen sehr mannigfach gestaltet, mit Einem Worte, Zellen, die ganz identisch sind mit den contractilen, wandernden Körperchen, die Recklinghausen's Untersuchungen uns in der Hornhaut, dem Mesenterium und anderen Orten kennen gelehrt haben; sie stehen den verzweigten, grossen und grosskernigen Stromazellen in der Chorioidea gerade so gegenüber, wie in der Cornea diese wandernden Zellen den grossen, sternförmigen Elementen, welche den traditionellen Namen der Hornhautkörperchen führen. Solche lymphkörperartige Zellen trifft man in jeder Aderhaut, ihrer bald mehr, bald weniger; auch keineswegs in regelmässiger Vertheilung, sondern bisweilen über relativ grosse Strecken keine und dann wieder auf kleinem Raume ihrer vier, fünf; alsdann finden sie sich in gleicher Weise in allen Lagen der Chorioidea, in der Choriocapillaris nicht weniger, als in der mittleren Schicht und der Lamina fusca. Diese Zellen nun sind es ganz zweifellos, von denen die Elemente der Tuberkel herzuleiten sind; schon in der nächsten Umgebung der Knötchen, wo makroskopisch noch nichts Ungewöhnliches wahrzunehmen ist, sieht man die lymphkörperartigen Zellen in grösserer Menge angehäuft, als an den anderen Stellen des Stroma; sie füllen, abgesehen von den Gefässen vollständig die Räume zwischen den verzweigten grossen Stromazellen aus, verdecken letztere selbst gänzlich, und so entsteht ganz allmählich jene dichte und massenhafte Anhäufung ähnlicher Elemente, die dann für das blosse Auge den Eindruck der knötchenartigen Neubildung, des Tuberkels macht.

Sehen wir uns jetzt an der Hand der obigen Casuistik unsere Affection etwas näher an auf ihre pathologische Stellung und

Dignität, so ergibt sich sogleich, was übrigens von vorn herein zu erwarten gewesen, dass unter den beobachteten Fällen jedes Geschlecht und jedes Alter vertreten ist; das jüngste betroffene Individuum hatte ein Alter von 6 Monaten (Fall von Busch), das älteste von 59 Jahren; dazwischen finden sich alle möglichen Altersstufen. Wie grosse Verschiedenheiten aber auch die einzelnen Individuen im Uebrigen darbieten mögen, Eines ist Allen gemeinsam, d. i. eine über viele Organe verbreitete Tuberculose. In der Reihe der Fälle vermissen wir kaum ein einziges Organ des Körpers, das nicht ein oder das andere Mal mit Tuberkeln behaftet gesehen wäre; da begegnen wir den Lungen und Pleuren, dem Larynx, der Trachea und den Bronchien, dem Herzen und Herzbeutel, den Lymphdrüsen, der Milz und der Schilddrüse, den Nieren und der Leber, dem Peritoneum, dem Darm und der Zunge, den Genitalien, dem Hirn und seinen Häuten, endlich den Muskeln und Knochen. Selbstverständlich sind nicht in jedem Falle alle oben genannten Organe afficirt; bald fehlen vielmehr diese, bald jene, indess hat sich doch herausgestellt, dass in jedem der vollständig secirten Fälle — und dahin wird man die von Manz, wenigstens nach dem kurzen Referat dieses Autors, nicht rechnen dürfen — ausser der Chorioidea mindestens noch sieben andere Organe des Körpers befallen waren: eine, an sich natürlich werthlose Zahl, die nur beweist, dass die Tuberculose eine sehr weit verbreitete gewesen. Dabei kann ich aber nicht sagen, dass sich die Aderhauttuberculose gerade mit Vorliebe mit der Tuberculose bestimmter anderer Apparate combinirte; insbesondere geht, was man vielleicht erwarten könnte, keineswegs häufig mit derselben eine analoge Affection im Centralnervensystem und seinen Häuten einher; und wenn man hier überhaupt ein Organ herausgreifen will, das immer gleichzeitig mit der Aderhaut und andererseits niemals, wie es scheint, ohne diese betroffen ist, so würde diess nur eines sein, an das man a priori vielleicht zuletzt denken würde, nämlich die Schilddrüse.

Denn die oben vorgeführten Beobachtungen haben herausgestellt, dass der Glandula thyreoidea keinesweges die Immunität gegen Tuberculose innewohnt, welche man ihr seit Alters her vindicirt hat; vielmehr haben in allen den acht von mir untersuchten Fällen die Knötchen niemals darin gefehlt. Wie aus der Beschrei-

bung der einzelnen Fälle sich ergibt, sind die Tuberkel in der Schilddrüse in sehr wechselnder Zahl, bald ihrer sehr wenige, bald eine relativ grosse Menge angetroffen worden; gewöhnlich standen sie isolirt, zuweilen aber auch in kleineren Gruppen; was ihre Grösse betrifft, so erreichten die bei Weitem meisten die Grösse eines Hirsekorns nicht, sie waren, um mich eines von Virchow vorgeschlagenen Ausdrucks zu bedienen, „submiliar", in F. IV bin ich aber auch auf Exemplare von Stecknadelkopfgrösse gestossen; und wie immer endlich, waren alle jene kleinen Formen ganz durchscheinend, hellgrau, die grösseren dagegen von satterem, opakem Farbenton. Näheres über die Entwickelung der Knötchen in der Schilddrüse vermag ich zu meinem Bedauern nicht beizubringen; dagegen möchte ich noch auf das, wie mir scheint, nicht uninteressante Factum hinweisen, dass die Tuberkel nicht bloss innerhalb des normalen oder wenigstens annähernd normalen Drüsengewebes vorkamen, sondern auch (F. V) inmitten eines gelatinösen Knotens.

Weiterhin wird man bei der Prüfung der obigen Obductionsberichte es erklärlich finden, dass ich eine Zeit lang der Meinung war, dass es nur die acute Miliartuberculose sei, bei der auch die Chorioidea in Mitleidenschaft gezogen werde, da gerade alle ersten Fälle, die zu meiner Cognition kamen, ganz exquisite Beispiele dieser Form waren; indess hat die weitere Erfahrung doch gelehrt, dass diese Begrenzung eine zu enge sein würde. Ich denke dabei nicht so sehr an die Bedenken, die in neuester Zeit dagegen geltend gemacht worden sind, dass man jeden feinen und hellgrauen Tuberkel als einen jungen, frisch entstandenen deutet; denn einstweilen scheint mir diese Auffassung noch am besten mit den Thatsachen und besonders der klinischen Beobachtung übereinzustimmen, und wie auch immer, diejenige Form der Tuberculose, welche die Bezeichnung der „acuten miliaren" führt, ist eine so bestimmte und wohl charakterisirte, dass man gut thun wird, den allgemein acceptirten Namen für sie beizubehalten, selbst auf die Gefahr hin, dass damit dem Prozesse eine Eigenschaft vindicirt wird, die ihm wenigstens nur zum Theil zukommt; ich habe ferner auch nicht solche Fälle im Sinn, wie z. B. F. V, wo ausser den hellgrauen, miliaren Knötchen auch ältere käsige Heerde, in den Lungen oder den Lymphdrüsen etc., sich finden: denn

immer wird man hier ohne Bedenken in dem Krankheitsverlaufe zwei Perioden unterscheiden können, eine ältere, deren Produkte die käsigen Zustände sind, und eine frischen Datums, in welche die Eruption der grauen, kleinen Tuberkel zu verlegen ist, und damit fallen denn auch diese Fälle in das Gebiet der acuten Miliartuberculose. Vielmehr leiten mich hier Beobachtungen, wie F. VII, wo in allen überhaupt afficirten Organen ältere käsige Heerde oder tuberculöse Ulcerationen mit kleinen, grauen Knötchen bunt durcheinander gemischt sind, und wo es absolut unmöglich ist, den Krankheitsprozess als einen discontinuirlichen aufzufassen. Solch ein Fall unterscheidet sich in der That ganz wesentlich von der mehrerwähnten acuten Form; so erinnere ich nur daran, dass hier die Milz vollkommen frei von Tuberkeln war, während dieselbe in der acuten Miliartuberculose ja mit solcher Vorliebe befallen zu sein pflegt. Das Einzige, was die letztere Form mit Fällen, wie F. VII gemeinsam hat, ist die grosse Zahl der befallenen Organe, oder mit anderen Worten die weite Verbreitung der Tuberculose, und hierin glaube ich desshalb das Kriterium für unsere Frage suchen zu müssen. Allerdings wird diese Bedingung gewöhnlich gerade in sehr vollkommener Weise für die acute Miliartuberculose zutreffen, und ich selbst möchte um so lieber eben diese Form in nähere Verbindung mit der Chorioidealaffection bringen, als ich letztere in allen den Fällen von acuter Tuberculose, welche ich, seit ich auf dieses Verhältniss aufmerksam geworden bin, obduciren konnte, niemals vermisst habe. Selbstverständlich ist darnach die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass auch einmal die acute Miliartuberculose ohne Betheiligung der Aderhaut einhergeht; indess gestatten doch, wie mir scheint, meine Beobachtungen mit derjenigen Sicherheit, welche eine statistisch-anatomische Beweisführung überhaupt zulässt, den Schluss, dass bei der in Rede stehenden Krankheit die Chorioidea (und Schilddrüse) ganz gewöhnlich mitbefallen sind. Andererseits will ich an dieser Stelle noch ausdrücklich hervorheben, dass ich mich sehr viele Male davon überzeugt habe, dass bei der gemeinen, chronischen Lungen- oder auch Lungen- und Darmtuberculose, überhaupt in den über nur wenige Organe verbreiteten Formen die Chorioidea frei und unbetheiligt ist. Damit erledigt sich dann auch sogleich die Frage nach der Häufigkeit des Vorkommens der Aderhaut-

tuberculose; sie ist eben gerade so häufig, wie weitverbreitete Tuberculose überhaupt, und da, wie gesagt, die Form der acuten Miliartuberculose ohne Zweifel das Hauptcontingent zu ersterer stellt, so wird im Grossen und Ganzen wohl die Statistik jener auch für die Chorioidealtuberculose als zutreffend angesehen werden dürfen.

So klar und leicht verständlich demnach die anatomischen Verhältnisse der uns beschäftigenden Affection sich gestalten, um so lebhafter bedauere ich es, in Betreff des klinischen Verlaufes keinerlei Thatsachen mittheilen zu können; denn keiner der bisher durch die Obduction aufgefundenen Fälle ist als solcher auch während des Lebens gekannt gewesen. Noch mehr; auch Sehstörungen sind nur in einem einzigen der obigen Fälle (II) in der Krankengeschichte erwähnt, und hier fanden sich gleichzeitig Retinalhämorrhagien, so dass natürlich jene, nicht genauer bezeichnete Sehstörung mit ebenso viel Recht auf diese, als auf die Chorioidealtuberkeln bezogen werden kann: wobei freilich nicht ausgeschlossen ist, dass auch die Netzhautblutungen vielleicht in einem engeren Causalnexus mit der gerade in diesem Fall so ausserordentlich zahlreichen Knötcheneruption stehen, um so mehr, als wenigstens an den Gefässen der Retina selbst keinerlei Veränderungen sich nachweisen liessen, auch sonst die Autopsie keine der gewöhnlichen Ursachen der Netzhauthämorrhagien aufdeckte. Wenn aber auch in keinem der anderen Fälle, wie gesagt, eine Beeinträchtigung des Sehvermögens notirt ist, so ist doch auf diese negativen Angaben ein besonderes Gewicht nicht zu legen, da bei keinem Kranken eine exacte ophthalmologische Prüfung ausgeführt worden ist, theils wegen der Kürze der Beobachtungszeit intra vitam, theils weil durch die Schwere der übrigen Krankheitssymptome die Aufmerksamkeit des Beobachters von den Augen abgelenkt wurde. So ist denn in diesem Punkte, der doch gerade für die allgemeinere Bedeutung unserer Krankheit entscheidend sein muss, noch eben Alles auf empirischem Wege erst festzustellen, und was ich in Folgendem hierüber bemerken werde, beruht lediglich auf aprioristischen Ableitungen. Hier ergibt sich zunächst ganz unzweifelhaft aus der Casuistik, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle neben der Aderhauttuberculose kein anderer pathologischer Prozess im Auge statt hat, dass also irgendwelche

Complicationen das Urtheil nicht trüben werden. Dass nur kleine, noch ganz oder fast ganz innerhalb der Dicke der Chorioidea selbst belegene und von unversehrtem Pigment bedeckte Knötchen keinerlei functionelle Störung mit sich führen werden, das darf wohl ohne Weiteres angenommen werden; anders aber, wenn die Tuberkel grösser werden, wenn sie erheblich über das Niveau der inneren Aderhautoberfläche hervorspringen und endlich das Pigment über ihnen verloren geht; sind es ihrer dann eine grössere Menge, so wird das Sehvermögen jedenfalls leiden, aber auch schon ein einziger Knoten kann hier von erheblichster Bedeutung werden, wenn derselbe, wie in F. IV, gerade hinter der Macula lutea seinen Sitz hat. — Andererseits steht, bei der so eben betonten Integrität der übrigen Theile des Auges, von Seiten der durchsichtigen Medien desselben und der Retina der ophthalmoskopischen Wahrnehmung der Aderhauttuberkel kein Hinderniss entgegen. Auch ihre Lage in der Chorioidea würde dafür im Allgemeinen wohl durchaus günstig sein; denn, wie oben geschildert worden, sind viele Knötchen vorhanden, so sind sie über die ganze Fläche der Aderhaut zerstreut, und sind dagegen nur wenige, so scheinen sie sich ja mit einer gewissen Vorliebe gerade an die centralen Partien des Augenhintergrundes zu halten. Endlich ist selbstverständlich die Grösse der Knötchen an sich für die ophthalmoskopische Wahrnehmung völlig ausreichend; denn was mit blossem Auge erkannt werden kann, das ist für den Augenspiegel natürlich erst recht und um Vieles mehr zugänglich. Zwei andere Punkte aber kommen hier vor allen in Betracht, das Verhalten des Chorioidealpigments und die respective Erhebung der Tuberkel über dem Niveau der inneren Oberfläche der Aderhaut. In Betreff des ersteren wird es sich darum handeln, ob dasselbe über die Knötchen unverändert hinweggeht oder nicht. Hier gestatten die obigen Autopsien, von denen die Mehrzahl zu einer Zeit ausgeführt wurde, wo von Maceration und Lockerung des Pigmentepithels noch keine Rede war, die bestimmte Aussage, dass allerdings über den Knötchen, deren Durchmesser nicht grösser war als 0,8 Mm. eine Veränderung am Pigmentepithel nicht wahrzunehmen und die Tuberkel durch letzteres hindurch nicht wahrzunehmen waren; schon bei denen von 1 Mm. Durchmesser und den etwas grösseren erschien aber das Pigment stets mehr oder

weniger lichter, dünner, und deutlich schimmerten, wie in den Protokollen mehrfach angegeben, die darunter liegenden Knötchen durch; dabei wüsste ich kaum, genaue mikroskopische Rechenschaft über diese Lichtung des Pigmentepithels zu geben, man sah an diesen Stellen die einzelnen Zellen noch mit ihren wohlerhaltenen Contouren, und nur die Menge der Pigmentkörnchen war augenscheinlich in ihnen verringert, es lag ein Zustand einer gewissen Pigmentatrophie vor. Endlich habe ich keinen Tuberkel von 1,5 Mm. Durchmesser und darüber gesehen, über dem nicht das Chorioidealpigment völlig gefehlt hätte, die Knötchen lagen ganz nackt unmittelbar hinter der Retina, umfasst von feinen schwarzen Ringen, die evident tiefer gefärbt waren, als die übrige Epithellage der Aderhaut. — Was aber den zweiten Punkt, die Erhebung der Tuberkel über dem Niveau der inneren Aderhautoberfläche, anlangt, so brauche ich da nur auf die oben beigebrachten Dickenmaasse zu verweisen. Aus ihnen geht hervor, dass selbst kleine Knötchen schon $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{4}$ Mm. prominirten, grössere $\frac{1}{3}$ und mehr, und dass in einem Falle selbst eine Erhebung von über $\frac{1}{2}$ Mm. zu Stande gekommen war. Durch die letztere war die Retina ganz uhrglasförmig hervorgewölbt; aber auch bei den kleineren Tuberkeln konnte man ganz evident schon mit blossem Auge, natürlich am Leichtesten bei Profilbetrachtung, die Verdrängung der Netzhaut wahrnehmen. Wenn diess die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung des der Leiche entnommenen Auges waren, so hat, gelegentlich meines Eingangs citirten Vortrages, Herr Geh.-Rath v. Graefe darauf hingewiesen, dass gerade in Betreff der beiden letzten Momente die Verhältnisse für die Erkenntniss während des Lebens entschieden günstiger liegen, als nach dem Tode. Für einmal seien intra vitam mittelst des Augenspiegels, besonders vermöge der dabei angewandten intensiven Beleuchtung, schon sehr geringe Veränderungen des Pigmentes mit Sicherheit zu constatiren, welche bei der anatomischen Prüfung post mortem sehr viel weniger hervortreten, derselben vielleicht selbst ganz entgehen könnten. Sodann hob er hervor, dass selbst sehr kleine Knötchen im ophthalmoskopischen Bilde auffallen müssten, sobald gerade über ihnen ein Netzhautgefäss verliefe; in diesem Falle reicht schon eine Prominenz von nur $\frac{1}{8}$ Mm. aus, um durch die parallactische Verschiebung sich geltend zu machen.

Sollte aber, wozu bei dieser Sachlage ja gegründete Aussicht vorhanden, die Erwartung sich bewähren, dass die Chorioidealtuberkeln der ophthalmoskopischen und damit der klinischen Beobachtung zugängig werden, so würden die in diesem Aufsatz mitgetheilten Thatsachen nach zwei Richtungen hin eine weitere Verwerthung finden können. Zuerst in praktischer Beziehung, für die Diagnose der acuten Miliartuberculose. Ein jeder Arzt weiss, wie schwierig, in vielen Fällen wirklich unmöglich die Diagnose dieser Krankheit ist, während es doch gerade bei einer so schweren und deletären Affection, schon um der Prognose willen, so überaus wünschenswerth sein würde, bald über das vorliegende Leiden in's Klare zu kommen. Hier liegt nun der Sachverhalt so, dass, wenn die ophthalmoskopische Untersuchung eines suspecten Kranken ein positives Ergebniss nicht hat, damit allerdings die Anwesenheit der Miliartuberculose nicht ausgeschlossen ist; denn es könnte ja der vereinzelte Fall vorkommen, dass dieselbe ohne Betheiligung der Aderhaut verläuft, und überdiess könnten, sei es wegen der Lage oder der Grösse der Knötchen, diese der Wahrnehmung entgehen. Dagegen, sobald in einem Falle mittelst des Augenspiegels Chorioidealtuberkel nachgewiesen sind, so liegt das untrügliche und pathognomonische Zeichen einer weitverbreiteten Tuberculose vor; und damit ist die Möglichkeit einer leichten Orientirung gegeben, da ja jene Fälle chronischer Tuberculose vermittelst anderer Symptome unschwer auszuschliessen sind, überdiess Formen von so ausgedehnter Verbreitung der acuten Miliartuberculose an Verderblichkeit wohl in Nichts nachstehen möchten. — Fürs Zweite wäre jetzt zum ersten Male die Gelegenheit gegeben, den Verlauf und die Geschichte des Tuberkels „von Auge zu Auge" zu verfolgen, und so eine Anzahl von Fragen einer exacten Lösung entgegenzuführen, deren unbestreitbare und widerspruchslose Beantwortung die anatomische Beweisführung des Nebeneinander bis jetzt nicht ermöglicht hat.

Schliesslich sei mir noch der Hinweis gestattet, dass fortan die Untersuchung auch darauf gerichtet werden muss, ob in der Aderhaut, nach der Analogie anderer Organe, neben der eigentlichen Tuberculose auch eine Entzündung auf tuberculöser Basis, eine Chorioiditis tuberculosa vorkommt, obwohl diess freilich, aus naheliegenden Gründen, nur wenig wahrscheinlich ist.

VI.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Zürich.

Untersuchungen über die normale und pathologische Leber.

Von Prof. C. J. Eberth in Zürich.

(Hierzu Taf. I.)

I. Die normale Leber.

Wenn ich heute auf den feineren Bau der Leber zurückkomme, so geschieht es nicht in der Absicht, die über diesen Gegenstand publicirten neueren Arbeiten, insbesondere jene über die feinsten Gallenwege um eine weitere bestätigende Beobachtung zu bereichern. Mich bestimmen vielmehr Ergebnisse, von denen ich hoffe, dass sie gerade einige der schwierigeren und bisher mit Geschick in der Discussion vermiedenen Fragen erledigen dürften.

Nur wenige der vorliegenden Forschungen waren eigentlich darauf gerichtet das Verwandte zwischen der Leber und anderen Drüsen aufzusuchen. Diese wenigen fanden an technischen Schwierigkeiten und vielleicht noch mehr an ungeeigneten Objecten Hindernisse, andere glücklicher in ihren Resultaten begnügten sich mit den gewonnenen überraschenden Befunden und wagten keinen weiteren Versuch, dieselben mit den von anderen Drüsen bekannten Thatsachen in Einklang zu setzen. So kam es, dass bisher die Leber der Säuger als ein durch die Verbreitung ihrer feinsten Gänge merkwürdige und einzige Drüse galt, der wir keine zweite ähnliche an die Seite stellen konnten, während es doch, wie ich zeigen werde, keineswegs an solchen gebricht, welche den Uebergang von der Säugethierleber zu den einfachen netzförmigen Drüsen vermitteln, wofür die Amphibien- und Reptilienleber das instructivste Beispiel gibt.

Es mag wohl genügen, wenn ich aus den zahlreichen über diesen Gegenstand publicirten Untersuchungen jene Punkte hervorhebe, die noch streitig, zu wenig oder gar nicht besprochen sind

und doch keineswegs zu untergeordneten, sondern vielmehr zu den wichtigsten zählen.

So ist bis jetzt noch nicht die Structur der zwischen den feinen interlobulären Gallengängen und den Gallencapillaren befindlichen Uebergangsgefässe festgestellt.

Ueber die Entstehung und Bedeutung der die Gallencapillaren begrenzenden Wand liegt keine einzige Untersuchung vor.

Durchaus different sind die Angaben über die Lage der Zellencapillaren zu den Blutgefässen und die Beziehungen der letzteren zum Stroma und Drüsengewebe.

Man wird es mir kaum verargen, wenn ich bei Berücksichtigung der einschlagenden Literatur Hypothesen, die durch keine oder nur insufficiente Untersuchung nicht, oder nur unzureichend begründet sind, umgehe, und statt eines wiederholten Auszugs der älteren und neueren Arbeiten mich im gebotenen Falle mit einer Vergleichung der durch die Methode schon hinreichend garantirten Beobachtungen begnüge.

Von technischen Mitteln leistet die bisher am häufigsten gebrauchte Injection mit wässrigem Berlinerblau, mag sie mit dem Ludwig'schen Apparat oder mit der gewöhnlichen Spritze ausgeführt werden, bei ganz frischen Thieren sehr gute Dienste, sofern man nur die Verbreitung der Gallenwege zum Vorwurfe hat. Da diese Behandlung in der Regel für genannte Zwecke vollständig ausreicht, und noch eine spätere Imbibition mit Carmin erlaubt, habe ich sie häufiger benutzt als die natürliche Füllung mit Indigcarmin, welche trotz ihrer in mancher Beziehung grossen Vorzüge aus dem eben angedeuteten Grunde nicht immer Anwendung finden konnte. Ohne Carminimbibition ist aber gerade die Zusammensetzung der feinsten interlobulären Gallengänge besonders bei Säugern sehr schwierig zu erforschen, wie das schon aus den zum Theil widersprechenden Schilderungen hervorgehen dürfte.

Leimmassen oder selbst in Wasser vertheiltes Carmin haben sich nur schlecht bewährt, dagegen ist fein geriebene chinesische Tusche ein sehr gutes Injectionsmittel, das, wenn auch keine sehr eleganten, doch sehr gute Präparate liefert.

Für das Studium der Wandungen der eigentlichen lobulären Zellencapillaren, ein bei der Feinheit dieser sehr schwieriger und capitaler Punkte, zog ich den Höllenstein in Gebrauch, der so viel

ich weiss, für die Gallengänge noch keine Benutzung fand und vermöge seiner Eigenschaft, zarte Membranen in die sie zusammensetzenden Zellen aufzulösen, als das in dieser Beziehung entscheidendste Reagens in erster Linie versucht werden musste.

Dadurch dass dieses Reagens Niederschläge in der Capillarwand hervorruft, und derselben eine diffuse braune Färbung verleiht, eignet es sich zugleich zum Studium der Capillarvertheilung, und vereinigt so in sich Vortheile, die wir vergeblich bei einer anderen Injectionsmasse suchen.

Die Füllung der Gallenwege mit Silbersalpeter stösst jedoch häufig auf schwer zu beseitigende Hindernisse.

Imprägnation kleinerer oder grösserer Schnitte der Leber mit Höllenstein bewirkt meist eine gleichmässige Färbung der Parenchymzellen, des Bindegewebes und Epithels der stärkeren Gänge, aber nur selten werden dadurch auch die feinsten Gänge gefärbt. Wo diess übrigens auch erfolgt, wird durch die Färbung aller Theile das Verständniss des Einzelnen nur erschwert.

Eher gelingt eine directe Füllung der Gallenwege, wenn auch keineswegs so häufig wie die mit Berlinerblau. Die Silberlösung dringt allerdings leicht in die periphersten Gänge bei Säugern, Vögeln und Amphibien, färbt jedoch meist, selbst wenn man mit mässigem und anhaltendem Druck injicirt, auch das übrige Parenchym, oder erzeugt mit den noch vorhandenen Secretresten der Wand der Gallenwege anhängende Niederschläge, welche schon wegen ihrer Undurchsichtigkeit die genaue Betrachtung der letzteren nutzlos machen und höchstens nur für die Verfolgung derselben zu verwerthen sind.

Einspritzen von destillirtem Wasser und nachheriges Ausziehen desselben mit der Spritze entfernt nur sehr unvollständig die Gallenrückstände und leistet darin kaum besondere Dienste.

Sehr häufig sowohl bei Säugern, Vögeln und Amphibien ereignet es sich, dass der Höllenstein gar keine Färbung bewirkt, oder dieselbe bald wieder schwindet. An der Oberfläche der Leber sieht man oft vielversprechende weissliche Flecken und zierliche Ramificationen auftreten und nach wenigen Stunden sind dieselben nicht mehr zu erkennen. Worin diese Erscheinung beruht, vermag ich vorläufig nicht anzugeben und erkläre mir dieselbe einfach so, dass später festere, zerstreute, feine Niederschläge,

die makroskopisch keinen bemerkenswerthen Farbenunterschied bewirken, sich abscheiden, oder dass vielleicht durch Eintritt einer höheren Oxydation die schon vorhandenen Silberniederschläge sich wieder lösen und dadurch die ursprüngliche Färbung wiederhergestellt wird.

Nach den erfolglosen Versilberungsversuchen an der Vogel- und Säugethierleber benutzte ich hierfür die der Amphibien, insbesondere des Frosches und Salamanders, bei denen es viel leichter gelingt, die Silberreaction einzig auf die Wand der Gallencapillaren zu beschränken, wodurch Präparate von überzeugender Klarheit gewonnen werden.

Ich unterbinde zuerst den Ductus choledochus sammt Pancreas unterhalb der Gallenblase und nachdem der Inhalt dieser und der Ausführungsgänge durch Ansaugen mit einem feinen Glasröhrchen möglichst entfernt wurde, spritze ich eine 1 — 4prozentige Silberlösung in dieselben ein.

Bei einer Injection durch den Hauptausführungsgang entstehen durch Zerreissung feiner im Ligamentum hepato-duodenale gelegenen Gallengangsnetze sehr leicht Extravasate, welche die Füllung der Lebergänge beeinträchtigen. Sobald an der Oberfläche des Organs in grösserer Ausdehnung weissliche Flecke und Netze erscheinen, unterbreche ich die Injection, bringe darauf das Präparat in directes Sonnenlicht und dann in absoluten Alkohol. Durch die Einwirkung der Sonne und die dadurch bedingte raschere Reduction des Silbers hoffte ich einer nachträglichen Färbung des Parenchyms vorzubeugen, eine Vorsicht, die keineswegs für alle Fälle als zureichend sich erwies. Nach vorausgegangener Carminimbibition werden die Schnitte in Canadabalsam oder Glycerin untersucht.

Wo es nöthig war wurden noch die Blutgefässe mit einer zweiten Injectionsmasse gefüllt, was übrigens wegen des häufigen Einbruchs der Injectionsmasse von den Gallen- in die Blutwege oft überflüssig wird, ja sogar bei niederen Wirbelthieren kaum zum Verständniss der Präparate etwas Erhebliches nützt.

Auch durch Einstiche lassen sich die Gallenwege des Frosches füllen, wenn auch nie in der Ausdehnung wie in der gewohnten Praxis.

Zur Füllung der Absonderungswege embryonaler Lebern be-

nutzte ich junge lebende Froschlarven, die ich mehrere Stunden in einer gesättigten Lösung von Indigcarmin verweilen liess. Schon nach 2 Stunden sind die feinen Gallengänge mit blauer Masse gefüllt.

Untersucht wurden der Mensch, die Katze und der Hund, das Schwein, Kaninchen und Ratte, der Igel, das Schaf und Kalb, die Taube und das Huhn, der Frosch, Triton und Salamander, die Natter, die Barbe und der Weissfisch. Ein Hauptvorzug der Amphibien besteht gegenüber den Säugern vor Allem in dem grösseren Durchmesser der capillaren Gallengänge und ihrer einfacheren Vertheilung. Die Untersuchung der Capillarwand wird dadurch nicht wenig erleichtert.

Das Bindegewebe.

Nachdem schon so oft und in widersprechender Weise die Bindesubstanz der Leber besprochen wurde, darf ich wohl um so eher diesen Punkt noch einmal berühren, als ein Uebergeben desselben mit Rücksicht auf eine früher gemachte Schilderung und daselbst gebrauchte Vergleiche die Ursache von Missverständnissen und damit zu weiteren Erklärungen werden könnte.

Mehr der anschaulichen Darstellung wegen habe ich an einem anderen Orte das Balkenwerk der Leberzellen als die Fortsetzung des interlobulären Gallengangnetzes bezeichnet. Um ganz correct zu sein, hätte betont werden müssen, dass dieser Zusammenhang nur auf die epitheliale Auskleidung beider Theile sich beschränkt. Denn die gröberen interlobulären Gänge verlieren gegen die Uebergangskanäle hin ihre von der Umgebung mehr gesonderte Faserschicht und letztere sind wie die überwiegende Mehrzahl der Vasa aberrantia rein epitheliale Röhren. Somit kann auch kaum von einer Fortsetzung des fasrigen Belegs der Gallenwege in die Läppchen die Rede sein. Das Bindegewebe dieser stellt sich vielmehr dar als ein durch das ganze Organ vertheilter Kitt, ohne jemals innerhalb derselben eine besondere Membran als Umhüllung der Leberzellenbalken zu bilden.

Dieses Bindegewebe ist nicht nur bei den einzelnen Klassen, sondern auch innerhalb einer und derselben Klasse sehr verschieden angeordnet, indem es bei den niederen Wirbelthieren, Fischen, Amphibien, Reptilien und Vögeln, mehr als ein gleichmässig ver-

breitetes Bindemittel auftritt, während es bei den Säugern sich öfters zu wohl markirten Scheidewänden zwischen den einzelnen Läppchen entwickelt, die ausser bei den durch diese Bildung schon bekannten Säugern, wie ich noch hinzufügen will, bei dem Dromedar und amerikanischen Bären in exquisiter Weise sich finden.

Henle hat, gestützt auf den Befund beim Schwein, welches ja gleichfalls durch starke Septa sich auszeichnet, die Meinung geäussert, dass das Bindegewebe der Schweinsleber, wie es scheine, sich auf die Scheidewände zurückgezogen habe (Splanchnologie S. 199). Nach meinen Beobachtungen an einer grösseren Zahl von Objecten der verschiedensten Thierklassen ist diess Verhalten keineswegs weit verbreitet und noch weniger findet das Umgekehrte statt, dass je geringer die Entwickelung der Scheidewände, desto reicher das Bindegewebe der Läppchen wird, wofür die Vogelleber ein Beispiel ist.

Existirte in der That eine bindegewebige Umhüllung der Leberzellenbalken, so müsste dieselbe bei der leichten und vollständigen Isolirung der Leberzellen wohl ebenso gut zur Darstellung gebracht werden wie das Blutcapillarnetz, dessen Wandungen wohl auch mit zu den zarteren Bildungen gehören und kaum resistenter sein dürften, wie eine Membrana propria einer Drüse.

Behandelt man dünne Schnitte von frischen Lebern oder noch besser von solchen, die 5 Tage oder länger in Müller'scher Flüssigkeit conservirt wurden, mit dem Pinsel, so gelingt es bei allen Thierklassen, sowohl bei älteren Individuen wie bei Embryonen, sehr leicht, die Leberzellen zu entfernen und die Blutgefässe mit dem Bindegewebe getrennt darzustellen. Um so weniger wird man hier, besonders an gefärbten Präparaten, in Versuchung kommen, membranöse Umhüllungen der Leberzellenbalken anzunehmen, als weder um die frei herumschwimmenden, zum Theil noch in ihrer ursprünglichen Anordnung befindlichen Zellengruppen eine Membran, noch an dem Pinselpräparat selbst leere Hüllen der Zellbalken nachgewiesen werden können.

Was man im günstigen Falle erkennt, ist ein zartes Netz feiner Fädchen, welches sich durch das ganze Läppchen erstreckt, selten Kerne und noch viel seltener Bindegewebskörperchen führt. In ihrer Vertheilung wie in ihrem Bau erinnert diese Stützmasse vollständig an die der Lymphdrüsen. Einerseits enden ihre Fäd-

chen und häufig mit dreieckiger Verbreiterung an den Capillaren, anderseits umspinnen dieselben die Drüsenschläuche. Die Menge dieses Gewebes ist im Allgemeinen grösser bei jüngeren Thieren als bei Erwachsenen. Bei manchen Thieren fehlt dasselbe fast vollständig, so z. B. beim Schwein, Kaninchen und dem Huhn.

Es ereignet sich natürlich bei der Pinselmethode, insbesondere bei ihrer Anwendung auf zu dünne und nicht genug erhärtete Schnitte, dass die Blutcapillaren eröffnet werden und ihre Wandungen als zarte membranöse Fächer zwischen den noch geschlosseneren Blutgefässen und den feinen Bindegewebsbälkchen flottiren. Hat diese Zerstörung in grösserer Ausdehnung stattgefunden, wird man um so eher verleitet werden, diese Produkte einer ungeschickten Präparation für die echten Membranae propriae der Leberzellen zu halten. Dergleichen Objecte mögen den Beale'- und Wagner'schen Arbeiten zu Grunde gelegen haben. Auch von einigen in sonst vortrefflichen Handbüchern publicirten Abbildungen der acinösen Bindesubstanz der Leber vermuthe ich stark, dass sie nicht nach ganz reinen Präparaten angefertigt wurden.

Die Blutgefässe.

Die Isolirung der feinsten Blutgefässe scheint öfters kein weniger subtiles Verfahren zu erfordern, als die des bindegewebigen Gerüstes. Wenigstens dürften die so abweichend geschilderten Beziehungen derselben zu den übrigen Geweben der Leber bei der Einfachheit des Gegenstandes nur so eine Erklärung finden. Denn bald sollten die Capillaren selbständig bleiben, bald mit der supponirten Wand der Zellenschläuche verschmelzen, ja die der Schweinsleber nach Henle (Splanchnologie S. 199) gar keine eigene Wand besitzen und wandlose Rinnen des Drüsengewebes sein.

So viel ist sicher, dass auch bei sorgfältiger Behandlung die Darstellung des Blutgefässnetzes öfters fehlschlägt, ohne dass sich hierfür die Gründe genau angeben liessen. Vielleicht, dass ein Zustand geringer Maceration vor dem Einlegen der Organstücke in die Conservationsflüssigkeit, die Concentration dieser, mag sie Weingeist, Chromsäure oder chromsaures Kali sein, wie eine gewisse Dauer ihrer Einwirkung zuerst in Betracht kommen. Mit der oben erwähnten Methode habe ich bis jetzt nicht nur beim

Schwein, sondern auch bei den übrigen Thierklassen bald leichter, bald etwas schwieriger die Blutcapillaren isolirt.

Als eine besondere Eigenthümlichkeit der letzteren wird von Henle die verschiedene Zahl der Kerne erwähnt, indem Capillaren mit reichlichen Kernen und solche ohne jegliche Andeutung derselben miteinander wechseln.

Ich muss gestehen, dass ich weder bei höheren, noch bei niederen Wirbelthieren mit Bestimmtheit etwas Aehnliches beobachtet habe, und dass ich darum die Frage aufwerfen möchte, ob diese Kerndefecte nicht etwa künstlich durch das Auswaschen und zu kräftige Pinseln des Präparates entstanden sind.

Auch die Versuche, die ich zum Auffinden der Gefässzellen, sowohl der Uebergangsgefässe wie der Capillaren mit Höllensteininjectionen anstellte, lassen mir einen verschiedenen Bau der Lebercapillaren höchst zweifelhaft erscheinen. Bei den Amphibien wenigstens konnte ich bei gelungener Reaction immer die Gefässwand in grössere kernhaltige Spindelzellen auflösen. Ob nun diese an einzelnen Orten oder vielleicht im Alter denn doch theilweise mit einander verschmelzen und ihren Kern verlieren, vermag ich für jetzt nicht zu entscheiden. Für die niederen Thiere dagegen glaubte ich aus verschiedenen Gründen eine solche Verschmelzung annehmen zu müssen.

Weniger gut ist mir die Höllensteinreaction an den Gefässen der Säugethierleber gelungen, wo entweder die Reduction des Silbers schlecht erfolgte oder gleichzeitig noch eine diffuse Färbung des Parenchyms eintrat, welche die feinere Structur der Gefässe verdeckte. Doch bin ich sicher, dass die Uebergangsgefässe noch eine zellige Wand besitzen aus spindelförmigen Zellen zusammengesetzt, wie die der Capillaren anderer Theile. Nur, wenn die Höllensteinwirkung bis auf die benachbarten Leberzellen sich fortsetzte und deren Kittsubstanz färbte, konnte es den Anschein gewinnen, als ob die Gefässwand aus meist polygonalen nicht verlängerten Zellen gebaut wäre.

Eine Schwierigkeit für die weitere Verfolgung der Capillarzellen in der Leber liegt neben der reichen Gefässvertheilung in der Enge der Maschen und der Grösse der Gefässzellen, Hindernisse, die selbst bei grösserer Dicke des Schnittes nicht aufgehoben werden. Auch die Leimfüllung nach der Höllensteininjection

behufs einer vollständigen Ausdehnung der Gefässe und zur Vermeidung von Faltungen ihrer Wand bietet keine besonderen Vorzüge.

Die interlobulären Gänge.

Eine genaue Betrachtung der interlobulären Gänge, besonders der zwischen den Capillaren und den feineren Röhren befindlichen Uebergangskanäle, ist für das Studium der capillaren Röhren unerlässlich. Es ist diess einer der am wenigsten genau untersuchten Gefässbezirke, der bei den Säugethieren keineswegs zu den leicht zu erforschenden Objecten gehört, bei den Amphibien aber nicht die geringsten Schwierigkeiten bietet.

Zur Gewinnung sauberer Präparate ist eine sehr feine leichtflüssige Injectionsmasse, wie ein gut bereitetes wässriges Berlinerblau sie darstellt, nöthig, die man unter nicht zu starkem Druck eintreibt. Im entgegengesetzten Falle wird die Wand zu sehr gespannt und verdünnt, ihre Elemente werden undeutlich oder theilweise zertrümmert und die Füllungsmasse häuft sich an einzelnen Stellen in kleineren und grösseren Klumpen an. Ohne spätere Carminimbibition ist es aber trotz dieser Cautele bei den Säugern jedenfalls schwer, die zarten Wandelemente genau zu erkennen, wie schon aus einer Vergleichung der hierauf bezüglichen Mittheilungen hervorgehen wird.

Nach Gerlach bestehen Ductus interlobulares von 0,008 bis 0,012 Linien aus einer einfachen structurlosen Membran mit aufliegenden ovalen, aber weniger häufigen Kernen als bei den Blutgefässen. Zahlreiche nur 0,002 — 0,004 Linien starke Aestchen von einer dünnen homogenen Membran umgeben, gehen von jenen Gängen ab und treten rechtwinklig in die Leberläppchen, wo sie durch vielfache Anastomosen ein Netz mit eckigen Maschen von 0,038—0,04 Linien Durchmesser bilden.

Budge fand im Gegensatz zu Beale, dass die Gallengänge, nachdem sie ungefähr $\frac{1}{200}$ — $\frac{1}{250}$ Linien erreicht haben, sich nicht erweitern, sondern von da beträchtlich und plötzlich bis $\frac{1}{500}$ Linien sich verengern und ein bis zur Centralvene sich erstreckendes Netz bilden, in dessen Maschen ein oder mehrere Leberzellen liegen. An den feinsten Aestchen, die von einer doppelten Contour begrenzt werden, will Budge, wenn auch selten, Kerne erkannt haben.

Feine Aestchen ohne Epithelialauskleidung lässt Mac Gillavry aus den interlobulären Gängen treten und unter geschlängeltem und geknicktem Verlauf vielfach sich theilend und anastomosirend die Zweige der Portalvene umstricken, darauf in die Leberläppchen eindringen, wo sie in ihre polygonalen Maschen die Leberzellen aufnehmen.

Die feinsten Verzweigungen des Ductus hepaticus fand Henle aus einer structurlosen mit ovalen Kernen bedeckten Haut und einem Epithelium von kurzen Cylinderzellen zusammengesetzt. Diese Beschreibung und noch mehr die beigefügte Zeichnung passt wohl auf die stärkeren, aber keineswegs auf die feinsten Gänge, wenigstens bei den Säugern, denn jenseits der noch mit deutlichen, regelmässig angeordneten, glatten Epithelzellen ausgekleideten Gänge, welche nur selten eine zarte, von der Umgebung nur schwach abgegrenzte, bindegewebige Adventitia deckt, liegen feine, die intralobulären Capillaren kaum um das Doppelte des Durchmessers übertreffende Röhren, die allerdings auf den ersten Blick nur aus einer zarten Membran mit eingelagerten Kernen zusammengesetzt erscheinen. Diese ovalen Kerne aber sind die Kerne zarter spindelförmiger Epithelien denen ähnlich, welche die feinsten Harnkanälchen führen. Dieses Epithel ist der einzige Bestandtheil der Uebergangsgefässe. Die interlobulären Gallengänge, selbst die feinsten, sind bei den Säugern durchweg epitheliale Röhren, deren Epithel in den grösseren Kanälen aus cylindrischen Zellen gebildet wird, die weiter gegen die Capillarbahn in kurze kubische Plattenzellen und endlich in sehr zarte spindelförmige Epithelien übergehen.

Aus dem sehr dichten interlobulären Gallengangsnetz treten feine aber keineswegs besonders zahlreiche Kanälchen in die Leberläppchen, die sich selten sogleich in die äussersten Zellenbalken eröffnen, sondern erst nach kurzem Verlaufe im Parenchym mit diesem in Verbindung treten.

Die Abbildungen von Mac Gillavry, Irminger und Frey geben dieses Verhalten ganz genau wieder. Alle zeigen die spärlichen Einmündungen der interlobulären Gänge in die Leberinseln, wenn auch ohne nähere Angabe über ihren Bau. Ganz treffend sagt schon Andréjević, dass von den interstitiellen Gefässen Aeste in die Leberläppchen treten, welche ihre bisherige baum-

förmige Verästelungsweise eine Strecke weit beibehalten und sich dann in ein feines, das ganze Läppchen durchsetzendes Capillarnetz auflösen, welches die einzelnen Leberzellen umspinnt.

Nach meinen Beobachtungen haben die im Innern der Läppchen verlaufenden feinen Kanälchen, den gleichen Bau wie die interlobulären, in welche sie sich unmittelbar fortsetzen. Aber in ähnlicher Weise wie letztere gegen die stärkeren Gänge zu ihre spindelförmigen Epithelien gegen Pflaster- und dann gegen Cylinderzellen austauschen, treten dort an die Stelle der Spindelzellen bald plötzlich, bald allmählich erst kurze kubische und dann die eigentlichen Zellen des Leberparenchyms.

Am schönsten ist der Zusammenhang des Drüsengewebes mit den interlobulären Gallengängen an der Leber der Reptilien und Amphibien zu beobachten. Nicht nur das grössere Kaliber der interstitiellen Kanäle, sondern auch der kürzere Verlauf dieser wie der rasche Uebergang in die Leberzellenbalken und die beträchtlichere Grösse der auskleidenden Epithelien, tragen nicht wenig dazu bei diesen Theil der Untersuchung ganz besonders zu erleichtern. Es ist darum gewiss zu bedauern, dass einzelne Schwierigkeiten bei der künstlichen Füllung der Ausführungsgänge der Amphibienleber mit die Ursache der bisherigen ungenauen Kenntniss dieses Organs waren.

Denn vor und nach Beale, der wohl zuerst auf breiterer Basis vergleichende Studien über die Leber versuchte, haben nur wenige Forscher hinreichend Geduld und Geschmack an diesem Thema gefunden und erst einigen ganz neuen Arbeiten blieb die Erledigung desselben vorbehalten. Bei Triton cristatus gelang Beale die Injection ebensowenig wie beim Frosch, während dieselbe besser bei der Natter glückte, wo sich gleichfalls Leberzellen enthaltende Schläuche als die Anfänge der Gallenwege nachweisen liessen.

Die Injection der Gallenwege von Salamandrinen, Derotremen und Phänerobranchen wird selbst von dem so geübten Hyrtl als eine der schwierigsten erklärt sowohl wegen der Feinheit des Hauptganges, als auch wegen dessen Umwachsensein vom Pancreas und der steten Füllung mit Galle. Eröffnet man durch einige oberflächliche, höchstens $\frac{1}{8}$ Linie tiefe Schnitte das System der feinsten Gallenwege und gestattet so der Galle einen Ausweg, so gelingt doch stellenweise die Injection der feinsten Gallengefässe.

An diesen Präparaten konnte sich Hyrtl überzeugen, dass überall ja ein feinstes Kanälchen in einer Blutgefässmasche liegt, von den Venencapillaren durch die Leberzellen getrennt, und letztere stets ausserhalb der Gallencapillaren, aber nie im Innern dieser liegen.

In einer mir vor Schluss dieser Mittheilung zugesandten Arbeit hat Hering*) ausführlicher den Bau der Leber, insbesondere von Coluber natrix geschildert. Nach ihm sind die Leberzellenbalken nur die directen Fortsetzungen der mit Pflasterepithel ausgekleideten abführenden Gallenwege, in welche sie nahe den Pfortaderzweigen unter geringer und allmählicher Erweiterung der Lichtung oft ganz plötzlich übergehen. Die feinsten Gallenwege liegen in der Achse der anastomosirenden Leberschläuche, die also wesentlich den Bau röhrenförmiger, mit einschichtigem Epithel ausgekleideter Drüsen wiederholen. Ueber die Existenz einer die Gallencapillaren umhüllenden Membrana propria meldet Hering nichts.

Meine Untersuchungen haben zu den gleichen Ergebnissen geführt und mich überzeugt, dass die Bestandtheile des absondernden Parenchyms, die Leberzellen und die Membrana propria der Galleneapillaren schon sehr vollständig nicht nur in den Uebergangsgefässen, sondern auch in den gröberen Ausführungsgängen angelegt sind.

Bei dem Frosch und Salamander bestehen die Uebergangsgefässe aus einer äusserst zarten bindegewebigen Hülle, die kaum mehr als eine besondere Wandung wird aufgefasst werden können, und einer einfachen Schichte kleiner Plattenzellen, die meist rasch gegen das Leberparenchym sich vergrössern und in Leberzellen übergehen, Fig. 6 a. Der helle, wenig körnige Inhalt dieser Epithelien kennzeichnet sie auf kleine Strecken leicht von den feinkörnigen Parenchymzellen, deren Kerne ebenso durch ihre mehr runde Gestalt von den mehr ovalen der Gänge leicht zu unterscheiden sind.

Das Lumen der Gänge vermindert sich nur wenig gegen das Drüsengewebe und häufig entsenden dieselben kurze Seitenzweige von einer Lichtung wie die Gallencapillaren, Fig. 4.

*) Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. LIV.

Ihre Anordnung ist die gleiche wie die der gröberen Gänge, indem sie bald engere bald weitere Maschen bilden, die zum grössten Theil von den Blutgefässen ausgefüllt werden, Fig. 4 f.

Hat man diese Kanäle mit Höllenstein ausgespritzt und eine gute Reaction erhalten, so beobachtet man an der Innenfläche der auskleidenden Epithelien eine zarte, aber doppelt contourirte braun gefärbte Schichte von einem Durchmesser gleich dem der Wand der Gallencapillaren, Fig 6 b und Fig. 4. Diese Lage ist nirgends eine selbständige und höchstens zwischen den Secretionszellen auf kleine Strecken zu isoliren, sie stellt vielmehr die durch Höllenstein gebräunte zarte Cuticula der Plattenzellen dar, die schon ohne diese Behandlung als ein feiner, gegen das Zellenprotoplasma schwach begrenzter Saum wahrgenommen wird. Bei den Säugethieren ist diese Schichte in den feineren interlobulären Gängen sehr wenig entwickelt, scheint mir sogar in den feinsten Uebergangsgefässen ganz zu fehlen und erst in den Absonderungsgängen wieder als Begrenzung der feinsten Gallenwege aufzutreten. Doch will ich hierbei nicht zu erwähnen vergessen, dass einerseits die Enge der Uebergangsgefässe bei den Säugern, anderseits die sehr gewöhnlich hier auftretenden dunkeln Höllensteinniederschläge keineswegs dazu beitragen diese Untersuchung besonders zu erleichtern, wesshalb ich auch lieber hierfür der Amphibienleber den Vorzug gab.

Hering erinnert noch an die besondere Lagerung der Kerne verschiedener Absonderungsdrüsen, die sehr regelmässig derjenigen Zellenwand nahe liegen, welche der Lichtung des Drüsengangs ab-, der sogenannten Membrana propria derselben und in der Leber also dem Blutstrome zugekehrt ist, ein Verhältniss, welches ziemlich verbreitet, wenn auch nicht allgemein sein soll. Gewiss ist dasselbe aber schon längst sowohl von anderen Drüsen *), z. B. den traubigen Drüsen des Duodenums, wie von der Leber, speciell von deren Ausführungsgängen **) bekannt und fehlt an den feinen mit Plattenepithel ausgekleideten Uebergangsgefässen. An den Secretionszellen der Leber habe ich diese Lagerung vermisst bei den Säugern und Vögeln, dagegen bei den Fischen, Amphibien

*) Henle, Eingeweidelehre. S. 66.

**) Daselbst S. 216.

und Reptilien, welche den schlauchförmigen Drüsentypus am reinsten bewahrt haben, da und dort, aber keineswegs überall constatirt. So tritt z. B. diese excentrische Lage der Kerne in den Leberzellen der Salamandra maculata kaum hervor, während dagegen der Frosch dieselbe in exquisiter Weise zeigte.

Bisher war nur wenig von den Uebergangskanälen in der Vogel- und Fischleber die Rede. Dass ich diess vermied, geschah nur, weil es mir hier nicht der Ort zu sein schien in das Detail vergleichend histologischer Studien, wenn sie zur Erledigung der Hauptfrage nicht unumgänglich nöthig sind, einzugehen. Die letztgenannten Objecte haben zudem nicht nur Nichts vor dem schon Besprochenen voraus, sie bieten auch kaum durch eine besonders instructive Structur einigen Lohn für die Präparation, die gerade hier auf grössere Schwierigkeiten trifft. Denn bei einer künstlichen Füllung des Gallengangs erhält man durch die leichte Berstung der Wand oft eher eine Füllung der Blutgefässe als der feinsten Gallenwege, wenn nicht die Zerbrechlichkeit des Organs an und für sich bei der mühsamen Darstellung der feinen und oft versteckt liegenden Gallengänge der Fische weitere Versuche oft illusorisch macht.

Um übrigens keine grössere Lücke zu lassen, bemerke ich nur, dass sich bei Vögeln und Fischen die gleichen Befunde ergaben wie bei den anderen Klassen, und dass wie die Vogelleber einerseits durch die reichliche Anastomosirung ihrer Zellenbalken und die Verästelung der feinsten Gallenwege der Säugethierleber nahe steht, ebenso die Fischleber durch die geringeren Verbindungen ihrer Drüsenschläuche, deren mehr gestreckter Verlauf und die Existenz einfacher axialer Gallenwege den Typus der Reptilienleber erkennen lässt. Was sie übrigens von dieser unterscheidet, ist die geringe Lichtung der feinsten Ausführungsgänge, die, wenigstens bei Leuciscus kaum noch den Durchmesser der Gallencapillaren bei Säugern erreicht, worin wohl auch ein Hauptgrund für die schwierige und meist nur sehr beschränkte Füllung liegt.

Damit wären denn auch die Beale'schen Angaben, die einzigen, die wir über die Gallengänge der Fische und Vögel besitzen, widerlegt.

Von den letzteren bemerkt Beale, dass der Reichthum der Gänge an Epithel und die Zartheit ihrer Wandungen, die eine Ein-

spritzung mit Wasser vor der Füllung mit gefärbter Injectionsmasse nicht erlauben, ein grosses Hinderniss für die Herstellung guter Injectionen sind und bei den Fischen will er sich sowohl an injicirten, als nicht injicirten Präparaten, von der analogen Anordnung der Ausführungsgänge und der Leberzellenbalken, wie er schon für die Säugethiere geschildert, überzeugt haben.

Drüsen der Gallengänge habe ich bei Amphibien nirgends beobachtet, wohl aber direct in die feinsten Uebergangskanäle mündende, kurze und wenig ramificirte und blind endigende Lebercylinder, die man kaum für Drüsen der Ausführungsgänge wird ansprechen wollen, da sie bereits ganz an der Grenze des secretorischen Gebietes für die Galle oder in diesem selbst liegen. Ich will damit keineswegs läugnen, dass manche dieser scheinbaren blinden Enden durch eine unvollständige Füllung oder wohl noch häufiger durch den leicht geschlängelten Verlauf und die kleinen Anschwellungen der Leberbalken wie durch die netzförmige Anastomosirung derselben bei einer entsprechenden Schnittrichtung vorgetäuscht werden können. Aber die oft auf kleine Abschnitte beschränkte Füllung der Gallenwege, selbst bei Anwendung leichtflüssiger Massen, wie die geringe Schwierigkeit auch bei unvollkommener Injection die Gallencapillaren an gut conservirten Präparaten zu verfolgen, machen es mir wenigstens für die Amphibien im hohen Grade wahrscheinlich, dass da und dort blinde Enden der Leberzellenbalken sich finden. Denn bei einer allseitigen Communication der Gallencapillaren würden gewiss die Hindernisse, welche das enge Lumen, besonders bei der Anwesenheit obstruirender Körperchen der Verbreitung der Injectionsmasse entgegensetzt, grösstentheils wieder aufgehoben. Wie dem auch sein mag, für die Hauptfrage ist dieser Punkt nur von untergeordnetem Werth. Netzförmig verbundene Vasa aberrantia finden sich bei dem Frosch in sehr zierlicher Anordnung in den die Leber mit den benachbarten Organen verbindenden Bindegewebslamellen. Die terminalen Aeste dieser Kanäle enden wie bei dem Menschen blind mit leicht kolbigen Anschwellungen oder in kleine ganz isolirte Täfelchen von Leberschläuchen. Dieselben stellen mit kurzem cylindrischen oder Plattenepithel ausgekleidete Röhren dar, ohne selbständige bindegewebige Wand. Nur selten findet sich eine solche durch aufgelagerte längliche Bindegewebskörper angedeutet.

Die Gallencapillaren, ihr Bau und ihre Vertheilung.

In dem Vorausgegangenen wurde schon bemerkt, dass die anastomosirenden Zellbalken des Leberparenchyms nichts anderes sind, als terminale Drüsenschläuche — die Fortsetzungen der interlobulären Gänge — mit allen diesen zukommenden Eigenschaften. So einfach diese Verhältnisse bei Amphibien und Reptilien sind, so complicirt gestalten sie sich bei den Säugethieren. Während es bei den Ersteren leicht ist, immer den Typus der röhrenförmigen oder netzförmigen Drüse und die Analogie mit ihren beiden Verwandten der Niere und dem Hoden nachzuweisen, so wird es, sobald man auf die Verästelung der feinsten Gallenwege Rücksicht nimmt bei den letzteren schwieriger den Vergleich consequent durchzuführen. Man kann darum wohl mit Recht behaupten, dass die Säugethierleber noch mehr als durch die Häufigkeit der Anastomosen zwischen den sie constituirenden Drüsenschläuchen durch den Reichthum der Intercellulargänge eine ganz isolirte Stellung einnimmt. Dagegen reiht sich die Fisch-, Amphibien- und Reptilienleber inniger dem Hoden an, während wir in der Säugethierleber nur eine weitere Entwickelung der bei jenen oft nur angedeuteten Structurverhältnisse erkennen.

In der Regel verläuft in der Achse eines Leberschlauchs der letztgenannten Thierklassen eine einfache Gallencapillare als Fortsetzung des Lumens eines zugehörigen interlobulären Kanals, die wir theils wegen der Analogie mit Blutgefässen, theils zum Unterschied mit den nach einem anderen Modus sich vertheilenden feinsten Gallenwegen als centralen Intercellulargang der Absonderungsschläuche bezeichnen wollen Fig. 1, 4, 5, 6. Der Verlauf dieses Ganges richtet sich meist ganz nach dem der ihn umschliessenden Zellenbalken und wird je nach dem Weg, welchen diese einschlagen, bald gestreckt, bald leicht geschlängelt sein. Ausser diesen groben Schlängelungen finden sich noch feinere, zickzackförmige, welche durch die gegen die Lichtung vorspringenden Leberzellen bedingt sind, wobei sich jedoch der Durchmesser des Kanals kaum ändert Fig. 1 b, Fig. 4 b. Diess glaube ich annehmen zu müssen, da wenigstens an den mit Silbersalpeter injicirten Gängen kein solcher Wechsel des Kalibers constatirt werden konnte, während dagegen nach einer Füllung mit Berlinerblau fast

in jedem Präparate leicht spindelförmige, häufig sogar rasch aufeinander folgende Anschwellungen der Kanäle nachzuweisen waren. Diese dürften sonach nur von kleineren Anhäufungen der Injectionsmasse herrühren.

So wenig wie indess die Leberzellenbalken in's Unendliche sich vertheilen und verbinden, so wenig kann diess auch an den feinsten Gallenwegen der Fall sein. Es werden demnach auch hier wie dort, sowohl laterale wie terminale blinde Endigungen auftreten.

Die seitlichen Anhänge erscheinen bald als Nebenzweige, an denen die verschiedenen Bestandtheile der Leberschläuche participiren, bald als einfache Seitenverzweigungen des centralen Ganges, die theils schräg, theils senkrecht wie fingerförmige Aeste von jenem abgehend, zwischen die Epithelien sich fortsetzen. Die Länge dieser Seitenzweige erreicht höchstens den halben Durchmesser einer Leberzelle, selten mehr. Das äusserste Ende derselben wird sonach immer von den Secretionszellen begrenzt Fig. 1 c, Fig. 4 c, Fig. 5.

Dergleichen blinde Endigungen der Gallencapillaren sind schon durch Gerlach, Budge und Andere von Säugethieren beschrieben, und von unvollständiger Injection abgeleitet. Viele dieser scheinbaren blinden Enden mögen wohl auf diese Weise zu Stande kommen, wenn die Feinheit der Gänge oder andere Umstände das Fortrücken der Injectionsmasse erschweren, was ja besonders bei den Säugethieren der Fall ist. Diese Hindernisse fallen zum grossen Theil bei den Amphibien weg, wo die Weite der Gallencapillaren die Injection ausserordentlich begünstigt.

Diese seitlichen Ausläufer der centralen Gallencapillaren sind die ersten Andeutungen der bei den Säugethieren so reichlichen Capillarvertheilung, die hier nur an beschränkten Stellen als engmaschiges Gitter auftritt.

Eine Betrachtung der Lageverhältnisse der Seitencapillaren zu den benachbarten Leberzellen belehrt schon über das so complicirte Gallengangsnetz der Säuger. Während die centrale Capillare begrenzt wird von den ganzen Innenflächen der zu einer Röhre vereinigten Secretionszellen, trägt zu der Einfassung der Seitenäste nur ein kleiner Flächentheil der sie umrahmenden Zellen bei, wenn dieselben nicht zufällig zwischen den abgerundeten Kanten

oder den schmalen Seiten mehrerer radiär angeordneter Zellen passiren.

In dem einfachsten Falle sehen wir sonach, dass mindestens zwei halbrinnenartige Vertiefungen auf den Breitseiten zweier sich berührender Zellen eine Capillare formiren.

Diese feinsten Abflussröhrchen der Galle sind stets cylindrische Intercellularräume von nahezu constantem Durchmesser, die meist gestreckt, oder leicht zickzackförmig, mitunter auch etwas geschlängelt verlaufen. Diese Intercellulargänge gehören aber nur den Secretionszellen an und werden stets seitlich und terminal von diesen begrenzt. Eine gegentheilige Behauptung, wie sie Mac Gillavry äussert, dass es dem Zufalle überlassen bleibe, ob Blut und feinste Gallengefässe sich berühren, umstricken oder unabhängig von einander verlaufen, ist irrig, wie auch die Angaben von Andrejevic, Hering und Brücke beweisen.

Bei den Säugethieren ist das Netz der Intercellulargänge ein so weiches, dass fast jede Secretionszelle ringsum, an den Seiten oder Kanten, von Gallencapillaren eingefasst wird, ausgenommen die an Blutgefässe stossenden Endflächen. Es wird hierdurch gewissermaassen erschwert, diese Verhältnisse auf die so einfachen der Amphibien zurückzuführen. Aber es ist denn doch an weniger vollständig injicirten Präparaten leicht, den Grundcharakter des ganzen Drüsenbaues und der Vertheilung seiner Gänge, wie ihn die Amphibienleber darstellt, wieder zu erkennen.

Die anastomosirenden Balken der Leberzellen zeigen dann überall in der Achse gelegene mit einander communicirende Gänge mit nicht oder unvollständig gefüllten Seitenzweigen. Bei senkrecht zur Oberfläche der Läppchen geführten Schnitten erhält man sonach längliche Lücken und diese in einiger Entfernung umziehende längliche Ringe der Gallencapillaren, bei Flächenschnitten runde Lücken zwischen den Zellenbalken, die Querschnitte der Blutgefässe, umgeben von runden Ringen der Gallenröhrchen Fig. 2, 3, 5. Die Distanz zwischen diesen und der Blutgefässwand richtet sich natürlich gar nicht immer nach dem Durchmesser der trennenden Leberzelle, dieser kommt etwa nur für den centralen Gang in Betracht, da ja die seitlichen Zweige ebenso gut zwischen den Kanten mehrerer sich berührender Leberzellen, wie zwischen den Seitenflächen zweier gegenüber liegender Zellen verlaufen können.

Während sonach bei den Amphibien, Reptilien und Fischen ein einfaches grobmaschiges Gitter der Gallencapillaren mit kurzen blinden Seitenzweigen durch die netzförmige Verbindung der centralen Gallenwege zu Stande kommt, gesellt sich hierzu bei den Säugern in Folge der weitgehenden terminalen und seitlichen Verzweigung der centralen Capillaren und der reichlichen Verbindung ihrer Aeste, ein zweites aber engmaschiges Netz, das man vielleicht am besten als das Netz der peripheren Gallencapillaren unterscheidet.

Wenn schon in der Anordnung der intercellulären Gallenwege bedeutende Unterschiede gegenüber anderen Intercellularräumen, die doch gewöhnlich weder diese gleichbleibende Gestalt noch Grösse darbieten, nicht zu läugnen sind, so treten dieselben noch mehr hervor, durch die Existenz einer zarten doppelt contourirten Membrana propria, worunter man sich freilich keine Haut von einer ähnlichen Festigkeit, wie etwa die der Harnkanälchen, vielmehr eine aus sehr weichem Material bestehende vorstellen darf. Dass dieselbe in die feine Cuticula der Uebergangsgefässe sich fortsetzt, wurde schon oben bemerkt. Somit dürfte die Identität beider hergestellt sein. In der Zusammensetzung verhalten sich beide gleich, so wenig wie die Cuticula der ersteren Kanäle, ebensowenig besitzt die der feinsten Gänge eine Structur. Eine solche scheint nur vorhanden, wenn die Kanten und Scheidewände der einer Gallencapillare aufliegenden Leberzellen bei tiefergreifender Silberwirkung gefärbt werden. Dann kann man wohl meinen, sehr schmale spindelförmige, von dunkeln Contouren begrenzte Felder in der Capillarwand zu sehen Fig. 7. Aber niemals, auch nicht bei Froschlarven, lassen sich in dieser Hülle zellige Elemente nachweisen.

Es dürfte aus diesem und dem früher Mitgetheilten als glaubwürdig gelten, dass die Wand der Gallencapillaren die fortgesetzte Cuticularausscheidung des Epithels der verschiedenen Abzugsröhren ist, die schliesslich in den gestreiften Cuticularsaum der starken Ausführungsgänge übergeht. Diese Abscheidung würde jedoch in den Drüsenschläuchen nicht einmal für alle Fälle eine vollkommen einseitige sein, sondern vielleicht noch häufiger nur einem Bruchtheile der Zellenflächen angehören.

Zürich, den 10. Januar 1867.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Ein Schnitt aus der Leber der Salamandra maculata. a Längsschnitte der Leberzellenschläuche, b centrale Gallencapillare, c Seitenzweige derselben, d Querschnitt eines Zellenschlauches mit Capillare, e Blutgefässe. Bei System 5 und Ocular 3 Hartnack mit Camera lucida gezeichnet.

Fig. 2. Ein senkrecht zur Centralvene geführter Schnitt der Kaninchenleber mit mehr länglichen Blutgefässmaschen und unvollständig gefüllten seitlichen Gallencapillaren. System 7 und Ocular 2 Hartnack.

Fig. 3. Flächenschnitt eines Läppchens der Kaninchenleber mit rundlichen Maschen. Vergrösserung dieselbe.

Fig. 4. Ein System von Leberzellenschläuchen mit den zugehörigen Uebergangskanälen aus der Froschleber. Die Gallengänge mit Höllenstein injicirt. a Uebergangsgefäss mehrfach mit anderen und Gallencapillaren anastomosirend, b terminaler, c lateraler Zweig der centralen Capillare. e e Blinde Endigungen der Drüsenschläuche. Genaue Copie des Originals bei System 7 und Ocular 3 Hartnack.

Fig. 5. Flächenschnitt eines Läppchens der Leber von Salamandra maculata. a Querschnitt der Blutgefässe umgeben von ringförmigen, anastomosirenden Zellenschläuchen b mit centralem Gallengang c und kurzen Seitenzweigen, d Anastomosen der Gallencapillaren eine Leberzelle umspinnend. System 8 und Ocular 3 Hartnack.

Fig. 6. Uebergang eines interlobulären Ganges in den Leberzellenschlauch c vom Frosch. Die Gallenwege mit Höllenstein injicirt. a Epithel derselben, b Cuticula, d centraler Gallenweg mit Seitenästen. Immersionslinse 10 und Ocular 2 Hartnack.

Fig. 7. In gleicher Weise behandeltes Präparat. Die Kanten und Scheidewände der die Gallencapillare a begrenzenden Leberzellen b prägen sich an der Oberfläche der ersteren als feine Linien aus. Bei c Uebergang in interlobuläre Gänge. Vergrösserung dieselbe wie in Fig. 6.

VII.

Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren.

Von Dr. C. Westphal in Berlin.

In früheren Arbeiten *) habe ich eine Reihe von Fällen sogenannter allgemeiner progressiver Paralyse der Irren (paralytisches Irrsein, Dementia paralytica) veröffentlicht, welche sich, abweichend von dem, was sonst über den Verlauf der dabei vorkommenden motorischen Störungen gelehrt wird, dadurch auszeichneten, dass Motilitätsstörungen der unteren Extremitäten, meist mit charakteristischen excentrischen Schmerzen verbunden, lange, Jahre lang, dem Ausbruche der psychischen Störung vorangingen; dass dieselben einen ganz analogen Charakter hatten, wie in der bisher als Tabes dorsalis bezeichneten Krankheit; dass ferner die betreffenden Kranken, abweichend von anderen an paralytischem Irrsein leidenden, bei geschlossenen Augen nicht zu stehen im Stande waren, und dass endlich bei ihnen eine unter dem Namen der grauen Degeneration bekannte Affection der hinteren Rückenmarksstränge sich nachweisen liess. Die motorischen Störungen als solche glaubte ich bei diesen Kranken nicht auf eine Hirnerkrankung beziehen zu dürfen, sondern mit demselben Rechte auf die Affection der Hinterstränge zurückführen zu müssen, wie diess bei den übrigen — nicht geisteskranken — an Degeneration dieser Stränge leidenden Kranken geschehen war.

Von diesen paralytischen Irren mit nachweisbarer Affection der Hinterstränge hatte ich eine andere Klasse getrennt, bei denen die motorischen Störungen der Extremitäten nicht, wie bei den eben genannten, dem Ausbruche der Geisteskrankheit lange Zeit vorangingen, sondern erst mit oder nach dem Auftreten der letzteren sich zeigten; diese Kranke schwankten bei geschlossenen

*) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. XX. S. 1; XXI. S. 361 u. 450.

Augen nicht, bei ihnen war bisher eine Affection des Rückenmarks nicht nachgewiesen und hatte ich es unentschieden lassen müssen, ob die Motilitätsstörungen der Extremitäten in diesen Fällen auf eine Affection des Hirns oder Rückenmarks zurückzuführen waren. Man hat wohl damals allgemein angenommen, und thut es noch jetzt, dass bei dieser zuletzt genannten Klasse von paralytischen Irren — die ich, weil sie eben der herkömmlichen Beschreibung der Irrenärzte entsprechen, als „gewöhnliche Paralytiker" bezeichnete — der Grund der Motilitätsstörung der Extremitäten wie bisher in einer Hirnerkrankung zu suchen und von einer Rückenmarksaffection hier keine Rede sei; ja es ist mir öfter vorgehalten worden, dass es sich bei den von mir mitgetheilten Fällen von Rückenmarkserkrankung paralytischer Irren um Ausnahmen, zufällige Complicationen u. s. w. handle, und dass bei den gewöhnlichen paralytischen Irren, wie sie in so grosser Zahl die Asyle bevölkern, die Hirnerkrankung (deren wirkliche Natur allerdings unbekannt) einzig maassgebend für die motorischen Störungen sei.

Seitdem habe ich Gelegenheit gehabt, das Rückenmark einer grösseren Anzahl von Kranken mit Rücksicht auf die in Rede stehenden Fragen zu untersuchen; es hat sich dabei ergeben, dass nicht nur die Erkrankung der Hinterstränge eine viel häufigere ist, als man anzunehmen geneigt war, sondern dass namentlich auch bei den „gewöhnlichen" Paralytikern Affectionen des Rückenmarks sich finden. Ich glaube zeigen zu können, dass das Vorkommen von Affectionen des Rückenmarks in der progressiven Paralyse der Irren ein ganz allgemeines ist, dass alle Kranken, wenn sie motorische Störungen der Extremitäten darbieten, eine Erkrankung des Rückenmarks haben, ja dass letztere bereits vorhanden ist, bevor es zu irgend welchen erheblicheren nachweisbaren Störungen der Motilität der Extremitäten gekommen ist. Die Rückenmarkserkrankung selbst lässt sich dabei unter Umständen durch Medull. oblong. und Pons bis in den Fuss der Hirnschenkel verfolgen. Wo daher Motilitätsstörungen vorhanden sind, sind sie nicht, wie man bisher annahm, auf eine Erkrankung des Grosshirns, sondern zunächst auf die Affection einzelner Rückenmarksstränge zu beziehen. Diese Thatsachen erscheinen mir nicht nur

für die Auffassung einer der merkwürdigsten Krankheiten, wie es die allgemeine Paralyse der Irren unstreitig ist, sondern auch für die Auffassung der Geistesstörungen überhaupt und ihrer Stellung zu den übrigen Krankheiten des Nervensystems von fundamentalem Interesse.

Dass man die Affectionen des Rückenmarks bei diesen Kranken bisher nicht allgemeiner constatirt hat ist abgesehen davon, dass man sich gewöhnt hatte, nur an Hirnerkrankungen zu denken, zum Theil wohl in der relativen Schwierigkeit und daher grösseren Seltenheit der Eröffnung des Rückenmarkkanals bei der Autopsie, zum Theil jedoch auch darin zu suchen, dass die Anwesenheit der Erkrankung oft nur durch mikroskopische Untersuchung und anderweitige Hülfsmittel nachgewiesen werden kann, während man sich bisher im günstigsten Falle auf die makroskopische Besichtigung beschränkt hatte.

Es sind indess seit meiner letzten Arbeit über diesen Gegenstand einige neue Fälle von Erkrankung des Rückenmarks bei paralytischen Irren veröffentlicht worden. So findet sich im Centralbl. für die Medic. Wissensch. 1866, No. 2 eine kurzgefasste, vorläufige Mittheilung von Meschede über einen von ihm beobachteten Fall paralytischen Irrseins (Grössendelirien, Sprachstörung) mit ausgedehnter Erkrankung der Hinter- und theilweiser der Seitenstränge; in Gaz. des Hôp. No. 7 1866 ein von Magnan untersuchter Fall („diffuse Veränderungen" in den Hinter- und Vorder-Seitensträngen, das Maximum der Veränderungen in den Hintersträngen der Dorsalregion, Pachymeningit. cerebr. und spinal.), ein Fall, der insofern von besonderem Interesse ist, als er bei einer Frau (vorwaltend apathischer Blödsinn) beobachtet wurde. Ferner hat Topinard unter den Beobachtungen von „progressiver Bewegungsataxie", in welchen eine Section gemacht wurde, zwei, in denen mehr oder weniger Erscheinungen psychischer Störung erwähnt werden, ohne dass sie indess als Fälle von paralytischem Irrsein bezeichnet werden; die psychischen Störungen sind nur sehr flüchtig erwähnt, so dass es schwer ist, sich ein Urtheil über die Art und Ausdehnung derselben zu bilden. Den einen Fall *) (einen hypochondrischen Kranken mit leichter

*) Topinard, De l'ataxie locomotrice. Paris, 1864. Obs. 230; dazu die Autopsie S. 549.

Gedächtnissschwäche und zweifelhafter Sprachstörung betreffend) betrachtet T. als „progressive Ataxie auf der Basis eines ausgeprägten nervösen Temperaments", als nervöse Form der Ataxie; bei der Autopsie fand sich am 5. Brustwirbel eine „erweichte Stelle", unterhalb welcher die Hinterstränge degenerirt und oberhalb deren sie normal waren. In dem anderen Falle*) beobachtete T. selbst zwar keine psychischen Störungen an der 59jährigen Patientin, es wurde ihm aber von der Wärterin gesagt, dass sie seit einer Reihe von Monaten Anfälle von Wuth und Bosheit bekäme, ihre Mitkranken am Schlafen hinderte, glaubte, man wolle ihr an's Leben, thäte ihr etwas in die Suppe, risse ihr die Bettdecke fort. Ein Theil dieser Vorstellungen wird mit den spontanen Muskelzuckungen der unteren Extremitäten in Zusammenhang gebracht; es bestand zugleich doppelseitige Amaurose, zeitweise Sprachstörung, Abstumpfung des Geschmacks und erschwertes Schlingen. Bei der Autopsie fand sich ein Hirngewicht von 1170 Grm., graue Beschaffenheit der Optici, graue Degeneration der Hinterstränge bis zum Calam. script. mit geringer theilweiser Betheiligung der Seitenstränge und Atrophie der hinteren Wurzeln. Schliesslich habe ich noch anzuführen, dass Hr. Dr. Tigges in Marsberg die Güte hatte, mir Krankengeschichte und Sectionsbefund eines 37jährigen paralytischen Irren zu senden, der Jahre lang vor dem Auftreten der Geistesstörung (Blödsinn mit intercurrenter maniakalischer Erregung) an den Erscheinungen von Tabes dorsal. litt und bei dem sich p. m. graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge fand.

Meine gegenwärtigen Beobachtungen umfassen 15 Fälle, wovon 13 mit und 2 ohne Autopsie; zusammen mit den eigenen früher mitgetheilten Fällen, in denen die Autopsie gemacht wurde, beläuft sich die Zahl auf 19 Fälle mit Autopsie**).

Ich lasse zunächst die Beobachtungen selbst folgen, wobei ich so viel wie möglich die Schwierigkeiten zu umgehen gesucht habe, welche sich der Darstellung so chronisch verlaufender Krankheiten entgegenstellen, indem einerseits die Gefahr unnöthi-

*) l. c. Obs. 203.

**) Es sind diess mit Ausnahme von 2 Fällen, in denen das Rückenmark nicht untersucht werden konnte, sämmtliche paralytische Irre, welche vom April 1865 bis Februar 1867 gestorben sind.

ger Ausführlichkeit, andererseits die, durch zu grosse Kürze ein mangelhaftes Krankheitsbild zu geben, nahe liegt. In Betreff der Krankengeschichte A. bemerke ich, dass ein Theil derselben bereits in der früheren Arbeit (l. c. Bd. XXI. S. 378) mitgetheilt, hier aber wieder mit aufgenommen ist, da die Beobachtung erst durch den in einer späteren Zeit erfolgenden Tod des Patienten zum Abschlusse kam.

Für die Erlaubniss zur Benutzung des betreffenden Materials fühle ich mich Hrn. Geh.-Rath Griesinger zu bestem Danke verpflichtet.

Beobachtung A.

Vor 12 Jahren reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten, seit 8 Jahren Erscheinungen von Ataxie derselben. 1852 tobsüchtige Exaltation. Genesung. Der Gang bleibt unsicher, Werfen der Füsse, starkes Schwanken im Dunkeln. Zeitweise Zerstreutheit, Gedankenlosigkeit, Reizbarkeit. Abwechselnd Incontin. und Retent. urinae. 1860 neue tobsüchtige Aufregung mit vorwaltenden Grössenideen und mit Wuthanfällen. Sensibilität der unteren Extremitäten verringert. Später Depression mit triebartigen Handlungen, Zurücktreten der Motilitätsstörungen, Tenesmus. Bei Fortdauer eines hypochondrisch-melancholischen Zustandes mit eigenthümlichen hypochondrischen Wahnvorstellungen und Selbstmordtrieb häufig Wuth- und Tobsuchtsanfälle mit vollkommener Verstandesverwirrung; Krankheitsbewusstsein in den ruhigen Zeiten. Vielfache epileptiforme Anfälle, wonach oft eine Seite vorwiegend gelähmt erscheint. Blutungen aus Harnröhre, After, Nase. Häufige, zum Theil einseitige Muskelkrämpfe; Purpura. Plötzlicher Tod. — Autopsie: Purpura haemorrhagica; Verdickung der Pia spin., graue Degeneration der Hinterstränge, Atrophie der hinteren Wurzeln; Adhärenz der Pia cerebr. an die Rindensubstanz, Erweiterung der Ventrikel. Lungenödem.

Hr. F., 41 Jahre alt, Kaufmann, rec. 8. Mai 1860, gest. 8. Mai 1865 in einer anderen Anstalt. Er stammt aus einer Familie, in der Geisteskrankheiten schon mehrfach vorgekommen sind. Ein Onkel starb geisteskrank, mehrere Cousinen sind es noch gegenwärtig, die Eltern dagegen sollen gesund gewesen sein. Ist verheirathet, hat 2 Kinder gehabt, von denen eines todt. Er war in seiner Jugend stets gesund, trieb jedoch Onanie, excedirte später anderweitig in venere und inficirte sich mehrfach, so dass er wegen eines Ulcus syphil. und Condylomata lata ad anum längere Zeit Zittmann brauchen musste. Sein Temperament war angeblich überwiegend melancholisch, wobei zugleich eine ziemlich starke Reizbarkeit bestand, wenn seinen Handlungen entgegengetreten wurde. — 12 Jahre vor seiner Aufnahme litt er an anhaltenden „rheumatischen Schmerzen“ in den unteren Ex-

tremitäten, wogegen er Colchicum gebrauchte. Es gingen dabei zugleich viele Bandwürmer ab, auch später gebrauchte er noch Flor. Brayerae anthelm. gegen diese. Im Jahre 1852 begab er sich mit seiner Frau nach Brasilien und soll schon vor dieser Reise ein auffälliger Gang, ein besonderes Werfen der Füsse ohne anderweitige krankhafte Symptome beobachtet worden sein. In Brasilien hatte er bei Bereisung der inneren Provinzen behufs kaufmännischer Geschäfte, der glühenden Sonne, auf Maulthieren reitend, wochenlang ausgesetzt, ohne genügende Nahrung, die grössten Strapazen zu ertragen. Während eines Aufenthaltes im Innern des Landes stellte sich zu dieser Zeit ein Zustand von Exaltation ein, von dessen Herannahen er so überzeugt war, dass er seinen Bruder in Rio d. J. vor dem Ausbruch der Krankheit bitten konnte, ihn durch geeignete Leute nach Hause holen zu lassen. Unter heftigem Toben, anhaltender Schlaflosigkeit machten sich zugleich nicht unbedeutende Motilitätsstörungen bei dem Gebrauche der unteren Extremitäten, so wie bei der Entleerung des Harns bemerkbar. Nach sechswöchentlicher Dauer der Krankheit war Pat. unter dem Gebrauche von Seebädern in Rio so weit wieder hergestellt, dass er von einem Freunde begleitet, nach Europa zurückreisen konnte. Bei seiner Ankunft bemerkte man an ihm einen unsicheren Gang, starkes Werfen der Füsse, Stampfen des Bodens und Schwanken beim Umwenden; die Beeinträchtigung des Ganges war besonders erheblich zur Zeit der Dunkelheit, dann schwankte er oft so bedeutend, dass man ihn für einen Betrunkenen hielt. Abnorme Erscheinungen in der Geschlechtssphäre wurden nicht beobachtet. Wenn er auch danach wiederum mit Erfolg in einem kaufmännischen Geschäfte arbeitete, so traten doch zeitweise Perioden ein, in denen sich grosse Gedankenlosigkeit und Zerstreutheit zeigte und er z. B. unfähig war über Gelesenes zu referiren. Das Gedächtniss für Begebenheiten hatte nicht gelitten, dagegen war er unfähig Zahlen zu behalten und zu combiniren, so dass er oft nicht einmal zu addiren vermochte. Oft klagte er über drückenden Schmerz in der Stirn und über der Nasenwurzel. Sonst ziemlich still und leicht zu lenken, wurde er in dieser Zeit öfters aufgeregt, duldete dann keinen Widerspruch und wurde erst nach längerer Ruhe, Enthaltung jeder Erregung, fähig in seinem Geschäft weiter zu arbeiten. Ein solcher Zustand trat besonders stark hervor, nachdem F. während der Handelskrise im Jahre 1858 angestrengt gearbeitet und sich vielfache Sorgen gemacht hatte. Gegen Mitte März des erwähnten Jahres litt er an anhaltender Indigestion, Stuhlverstopfung, wobei der Koth zuweilen unbemerkt abging, und an abwechselnder Incontinenz und Retentio urinae; die Urinexcretion gelang nur beim Sitzen, die Anwendung des Katheters wurde jedoch nicht erforderlich. Es bestand dabei starker Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, grosse Gedächtnissschwäche und Unfähigkeit anhaltend zu arbeiten. Er lebte still und zurückgezogen bis zum Frühjahr 1860; um diese Zeit begann er die verschiedensten Personen zu besuchen, die er bis dahin eher vermieden hatte, eine Menge Pläne zu machen, sich für verkannt und zurückgesetzt zu halten u. s. w. Nach längerer trotz reichlicher Hypnotica fortdauernder Schlaflosigkeit brach am 7. Mai 1860 Nachts plötzlich heftige Tobsucht aus und am folgenden Tage wurde er der Irrenabtheilung der Charité übergeben.

Hier kam er in hochgradiger Aufregung an, beschwor die Aerzte, die ihn hergebracht, seine Freunde zu bleiben, verlangte dann sofort eine Audienz beim

Prinz-Regenten, um ihm seine Pläne in Betreff einer neuen Weltordnung mitzutheilen. Er sei von Gott gesendet, habe zwar einen siechen Körper, aber sein Geist sei stark, verhältnissmässig zu kräftig, so dass ein Gedanke den anderen jage. Er wolle eine neue Ordnung der Dinge einführen, die Religion reinigen und eine einzige für alle Menschen stiften, ein grosses Institut zur Vermehrung der Bildung und Hebung der Sittlichkeit errichten, Handelsverbindungen mit Australien anknüpfen, die einen immensen Gewinn liefern würden u. s. w. Alle diese Vorstellungen hatten den Charakter der Unbestimmtheit und Verschwommenheit und wechselten häufig. In der ersten Nacht seines Aufenthaltes tobte und lärmte er fortwährend, so dass er am Morgen vollständig aphonisch war. Nach einer kalten Uebergiessung wurde er ruhiger und bat um Arbeit, damit er seine geistige Gesundheit constatiren könne. Bei der mit ihm vorgenommenen Untersuchung ergab sich Folgendes:

Grosses, etwas mageres Individuum mit starkem, schwarzen Haarwuchs über den ganzen Körper, leicht gelblicher Hautfarbe, brauner Iris, blasser Gesichtsfarbe. Die Form des Kopfes zeigt nichts besonders Auffallendes, an der Kopfhaut nichts Abnormes, kein Defluvium capill. Die rechte Pupille war um ein Minimum weiter als die linke; letztere reagirt gut, erstere weniger, bei Beschattung der Augen verschwindet der Unterschied in der Grösse beider. Zähne gut, vorn etwas abgeschliffen. Die Zunge, in den hinteren Theilen weiss belegt, wird gerade, ohne Zittern herausgestreckt, das Articulationsvermögen erscheint ungestört *). Pharynx stark geröthet, mit zähem Schleim belegt; Mundschleimhaut sehr blass. An den Respirations- und Circulationsorganen nichts Abnormes, Leber und Milz nicht vergrössert, Unterleib weich. Inguinaldrüsen kaum etwas vergrössert; Penis, After und Hoden bieten nichts Abnormes, Tibiae nicht aufgetrieben, nirgends ältere Narben, Cervicaldrüsen nicht vergrössert. Von den unteren Extremitäten scheint die linke um ein Geringes magerer; die Sensibilität beider ist sehr vermindert; tiefe Nadelstiche werden als Druck empfunden und umgekehrt gibt er oft einen blossen Druck als kleinen Stich an: zugleich ist die Localisation der Berührungsstellen sehr mangelhaft. Pat. gibt dabei von selbst an „dass er seine Füsse nicht fühle“; das Contactgefühl jedoch ist überall erhalten, ebenso das Gefühl für Wärme und Kälte. Bei geschlossenen Augen schwankt er, zumal wenn die Füsse dicht aneinander gesetzt werden, bis zum Umfallen. Stiche in die Haut der oberen Extremitäten, zumal in die Handfläche, erregen lebhaften Schmerz.

Nachdem Pat. in der nächsten Nacht wieder sehr aufgeregt gewesen war, zu seinen Füssen Christus am Kreuz, seine Kinder etc. gesehen hatte, wodurch er in noch höherem Grade göttliche Macht erhalten zu haben glaubte, wurde er ruhiger und sprach verständiger über seinen Zustand und seine früheren Verhältnisse. Als

*) Nach Aussage der Frau des Pat. zeigte er schon 4 Jahre vor ihrer Verheirathung eine gewisse Schwierigkeit sich auszudrücken, die sowohl ihr selbst als auch Anderen auffiel und unter Andern stets den Pat. sich weigern liess, vorzulesen. Es scheint diess aber keine Störung des Articulationsvermögens gewesen zu sein, sondern nur eine Verringerung der Fähigkeit, schnell eine zusammenhängende Gedankenreihe festzuhalten, was ja auch das Vorlesen nothwendig erschweren muss.

Grund für die Entstehung der erwähnten Vorstellungen gab er an, dass er, von Hause aus Jude, später zur deutsch-katholischen Kirche übergetreten sei, um sich mit seiner Frau zu verheirathen, und dass die Ehe, jetzt für ungültig erklärt, vielfach der Grund von Klagen und Unannehmlichkeiten gewesen sei. Zudem habe er sich immer für die Schilderungen Wahnsinniger interessirt und viel dergleichen gelesen. — Auffallend war es, dass, während er meist gegen Morgen ziemlich klar sich über sein Befinden äusserte und dringend seine Genesung constatirt zu haben wünschte, des Abends, oft schon im Laufe des Nachmittags, die Aufregung begann, indem er mit schneller Sprache und in sehr unverständlicher Weise das sinnloseste Zeug vorbrachte und häufig sich als Schauspieler in der Darstellung von Wahnsinnigen gefiel. Dauernde Ruhe kehrte nur selten und auf wenige Tage ein; wenngleich er in diesen Zeiten mit einer gewissen Klarheit reflectirte und den früheren Zustand als krankhaft anerkannte, so traten doch die Vorstellungen über seine Aufgabe als Weltordner und Messias, so wie Pläne zu grossen, mit Borsig concurrirenden Fabriken, zum Transport von Negern aus Brasilien und Weissen nach Amerika etc. immer auf's Neue hervor. Gegen die Mitkranken benahm er sich dabei mit einer aufdringlichen, fast widerlichen Freundlichkeit, suchte Jedem einen Gefallen zu thun, verschenkte sein Essen, den ihm sehr werthen Tabak und Anderes, um ein gutes Werk zu thun und suchte durch Vorhaltungen und Ermunterungen einzuwirken, wobei es ihn nicht störte, wenn er öfters hart abgewiesen wurde. In den Zeiten der Aufregung versuchte er dagegen öfter die Wärter zu beissen, brüllt laut und schlägt wüthend auf sich selbst los, so dass Brust und Arme überall mit Sugillationen bedeckt werden. Dann wieder stösst er Verwünschungen gegen Aerzte und Wärter aus, ist empört über die Behandlung, droht mit Rache nach seiner Entlassung, während er sein Bett umwühlt, den Fussboden mit Koth beschmiert, die Fenster mit Urin putzt etc. Zuletzt trug er sich in den ruhigen Intervallen mit der Wahnvorstellung, ein in der Abtheilung befindlicher epileptischer Knabe, den er in besondere Affection genommen, sei ein unehelich von ihm erzeugter Sohn. Die Idee, einen Sohn zu besitzen, nachdem er bisher nur Töchter gehabt, erfreute ihn ungemein, er wollte den Jungen adoptiren und äusserte eine so verrückte Liebe zu ihm, dass er Nachts wiederholt aufstand, um ihn zu betrachten und zu küssen. Die Wahnvorstellung schwand auch nicht, als ihm die Mutter des Knaben gezeigt wurde, die ihm, wie er zugeben musste, gänzlich unbekannt war. Am 7. Juli 1860, zwei Monate nach seiner Aufnahme, wurde er ungeheilt aus der Charité auf Verlangen entlassen. Es sei noch bemerkt, dass epileptiforme Anfälle bisher während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht bemerkt worden waren.

Den Bericht über die weiteren Schicksale des Pat. und den Verlauf der Krankheit verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Reimer in Görlitz und gebe ich denselben hier, wie ihn für die erste Zeit Herr Dr. Pelman, für die spätere Herr Dr. Schäffer zusammenzustellen so freundlich war:

Schon am Tage nach seiner Entlassung aus der Charité wurde F. wieder tobsüchtig, kam in die Klinsmann'sche Anstalt und wurde am 1. April 1861 anscheinend „vollständig gebessert“ entlassen. Er sprach mit Ruhe über seine verkehrten Ideen, besuchte das Comptoir regelmässig, hielt seine Geschäftsstunden

ein und verrichtete alle Arbeiten zur vollkommenen Zufriedenheit. Im Juli 1861 schickte man ihn nach Swinemünde; er war zu dieser Zeit ganz menschenscheu und verliess kaum sein Zimmer. Der Stuhl war sehr träge, die Esslust zu einer wahren Gier vermehrt, obwohl er dabei stark abmagerte. In Swinemünde hatte er einen Tobanfall. Später kniff, biss und schlug er oft ohne alle Veranlassung seine Frau, die er zärtlich liebte, um es ihr sofort auf das Demüthigste abzubitten, und liess sich überhaupt im Kreise seiner Familie sehr gehen, während er sich Fremden gegenüber sehr zusammennahm. Er klagte oft, dass er nicht die Kraft habe, Solches zu unterlassen, obgleich er einsähe, dass er Unrecht thue. Er fühle, wie es täglich schlimmer werde und dass es das Beste für ihn sei, in eine Anstalt zu gehen. Die motorische Störung der unteren Extsemitäten war zu dieser Zeit sehr in den Hintergrund getreten, die Functionen des Körpers ziemlich geregelt, und Selbstverletzungen bis dahin nur selten und in geringem Maasse vorgekommen.

Am 1. October 1861 wurde er in die Anstalt zu Görlitz aufgenommen. Der Schilderung seines Zustandes entnehme ich Folgendes: Der Kranke wiegt 110 Pfund; Reaction und Verhalten der Pupillen ist normal, die Zunge wird gerade und fest vorgestreckt, die Articulation ist nicht behindert. Die Haut ist schlaff, trocken und meist kühl, die Epidermis schilfert sich stark ab und diese Abschilferungen gestalten sich an manchen Stellen zur wirklichen Pityriasis. Die Eingeweide der Brust und des Unterleibes sind gesund, letzterer meist stark aufgetrieben, hart, der Stuhlgang retardirt, erfolgt nur nach Laxantien und ebenso wie die Urinexcretion ganz unwillkürlich. Im Anfange quälte den Kranken ein unaufhörlicher Tenesmus, der jetzt ganz verschwunden ist. Dieser Tenesmus blieb beinahe ein halbes Jahr lang das hervorstechendste Symptom und hatte auf die Stimmung des Kranken den schlimmsten Einfluss. Letztere ist meist deprimirt und die Form der psychischen Störung nähert sich der Melanchol. activa. Der Kranke ist in ewiger Unruhe, nirgends hält er auch nur einen Augenblick aus, wenn er sitzt will er stehen, wenn er steht, sitzen, gegen jede Veränderung, gegen jede Anordnung leistet er Widerstand, kurz es ist der ausgesprochenste negative Affect, den man sich nur denken kann. Hin und wieder, im Anfange seltener, in der letzten Zeit fast allabendlich traten längere oder kürzere Paroxysmen auf, die dem Raptus melanchol. ähnlich sind. Er springt plötzlich auf, starrt mit weitgeöffneten Augen grade aus, gesticulirt, geht auf irgend einen imaginären Gegenstand los und brüllt und schreit mit einer Donnerstimme allerlei ganz unzusammenhängendes, confuses Zeug, was aber mit Grössenwahnsinn nichts zu thun zu haben scheint. Zu Anfang des Jahres 1862 und noch im Mai, Juni bestanden Klagen hypochondrischer Natur, dass er so scheusslich aussehe, Anderen zum Ekel sei, gar keine Energie besitze, nicht mehr gesund werde, und lange Zeit hindurch hatte er den exquisitesten Selbstmordtrieb. Monate lang versuchte er sich auf alle nur mögliche Weise zu erdrosseln, zu ertränken, mit dem Kopfe an die Wand zu rennen, und war zuweilen durch Contusionen und Blutunterlaufungen ganz unkenntlich. Nach einer Reihe epileptiformer Anfälle Mitte Mai, wo er blass und bewusstlos wurde, laut aufschrie, Stuhl entleerte, mit Armen und Beinen zuckende Bewegungen ausführte und in furibunde Delirien ausbrach, hörte er mit den Selbstverletzungen auf, ver-

weigerte aber die Nahrung und konnte nur mit Mühe gefüttert werden. Er klagte jetzt auch über allerlei unnennbare, unerklärliche Gefühle, die sich seiner bemächtigten und ihn seitdem nicht wieder verlassen, im Gegentheil eine grosse Ausdehnung gewonnen haben.

Juni (1862). Er behauptete von jetzt an, er sei nackt, er versinke in die Erde, er sei garnicht mehr der frühere, schwelle an bis ins Unendliche u. s. w.; diese Vorstellungen haben sich seitdem immer mehr gesteigert, so dass er jetzt gar keine Zunge, Beine, Arme mehr hat, garnicht mehr existirt, er wäre gar nicht da, wäre der F. nicht mehr, die Selbstvernichtung gehe immer schneller von Statten. Dabei ist die Anästhesie der Haut nur ziemlich beschränkt, an beiden Unterschenkeln bis zum Knie, links etwas höher als rechts, und an der rechten Hand bis zum halben Oberarm, während die Haut früher in grösserer Ausdehnung anästhetisch war. Das Muskelgefühl ist dagegen in hohem Grade alterirt, im Dunkeln oder mit geschlossenen Augen fällt der Kranke sofort um, er hat den charakteristischen Hahnentritt der Rückenmarkskranken und die grosse Neigung zu Sugillationen und Decubitus der Paralytischen. Eine Zeit lang hatte er auf dem Ellbogen, wo die Jacke etwas gedrückt haben mochte, tiefe Geschwüre, Kreuzbein und Nates waren in weitem Umfange brandig, der rechte Arm enorm angeschwollen, doch ist Alles wieder geheilt. Schon seit langer Zeit hat er keinen Selbstmord- oder Selbstverletzungsversuch mehr gemacht, auch alle Speisen genommen, die man ihm vorsetzte, und zeigt wieder jene rein melancholische Stimmung, ohne jede Spur von Grössenwahn oder gar Blödsinn. Das Gedächtniss ist gut, ebenso die Urtheilskraft, er spielt in seinen besseren Augenblicken Karten mit Ueberlegung und Geschick, schrieb noch vor Kurzem Briefe an seine Frau, in welchen er sie zu beruhigen suchte und ihr trotz seiner verzweifelten Stimmung versicherte, „dass es sehr gut mit ihm gehe". Dazwischen kommen denn fast täglich jene Anfälle einer meist unbesinnlichen tobsüchtigen Aufregung vor, die manchmal ganze Nächte lang anhält, wo er ganz verwirrt stundenlang vor sich hinredet, meist in gereimten Jamben und in singendem Tone; zu anderen Zeiten brüllt er plötzlich auf, fasst mit den Zähnen, was er erreichen kann und beisst die Wärter, wenn er sie fasst. Der Puls ist anhaltend beschleunigt, selten unter 100, Klagen über Schmerzen werden fast nie geäussert; doch stöhnte er, wenn man seine Wunden mit Lapis touchirte. Jedenfalls ist die Sensibilität stark herabgesetzt. Zu bemerken ist noch, dass manche der epileptiformen Anfälle den Charakter einer Hemiplegie hatten, indem danach eine Seite, meist die linke, mehr gelähmt erschien, sich jedoch bald wieder besserte, wenn sie auch immer etwas weniger kräftig blieb, wie sie vor dem Anfalle gewesen war. Auch heut noch bestehen keine Ungleichheit, keine gestörte Reaction der Pupillen, keine Lähmungserscheinungen in Bezug auf Zunge und Mundpartien, vollständig deutliche, zusammenhängende Sprache, aber Blasenlähmung, Herabsetzung der Sensibilität und die Störung der Motilität in den unteren Extremitäten. In psychischer Beziehung ist hervorzuheben: ungestörtes Gedächtniss für fern und nahe liegende Gegenstände, Spuren von Grössenwahn nur selten im maniakalischen Paroxysmus, gewöhnlich deprimirte Stimmung. Abulie, vollständige Klarheit über seine Situation, und daher Lebensüberdruss. In den Monaten August bis December incl. blieb der psychische Zustand unverändert. Es wechselten

Tobsuchtsanfälle — Schreien, Singen, Reimen, Selbstverletzungsversuche — mit seltenen ruhigeren Perioden, die Aufregung trat namentlich Abends und Nachts besonders stark auf. Dabei herrschte, auch in den Paroxysmen der Aufregung, negativer Affect und melancholische Stimmung, Verbrecherwahn etc. vor. Vorübergehende Erheiterung gewährten dem Kranken Briefe und Besuche seiner Frau. Die Intelligenz war während dieses ganzen Zeitraumes mehr getrübt, als früher, Pat. sprach verwirrt und schrieb auch am 30. Oct. einen ganz confusen Brief (der letzte, den er eigenhändig schrieb). Am 26. Sept. ziemlich reichlicher Blutverlust per urethram; das Blut war dunkelroth, nicht mit Urin vermischt. — Am 27sten Wiederholung der Hämaturie. Im Uebrigen war das körperliche Befinden, abgesehen von vielfachen Contusionen und Verletzungen, welche Patient sich selbst beibrachte, nicht gestört. — Körpergewicht blieb sich ziemlich gleich, schwankte zwischen 108 und 110 Pfund.

1863.

Januar 1. Körpergewicht 109 Pfund.

\- 5. Abends epileptiformer Anfall. Danach die linke Seite hemiplegisch. Geistig freier, als sonst. — In den folgenden Wochen noch wiederholte Tobsuchtsanfälle, anhaltende Renitenz, Selbstvorwürfe über Alles, was er gethan hat („Ich habe wieder gefrühstückt, das ist eine Impertinenz“ etc.). Gegen Ende Januar aber viel ruhiger und fügsamer, Esslust sehr stark.

Februar. In der 2ten Hälfte des Monats wieder häufigere Aufregung mit Ideenflucht, erhöhter Aengstlichkeit, Selbsmordversuchen, besonders Nachts, jedoch ruhige Intervalle von längerer Dauer, als früher.

März 1. Körpergew. 112 Pfd. — Im Allgemeinen ruhiger; besseres Aussehen. Seltenere, schwächere Anfälle, nur gegen Abend bei der ärztlichen Visite manchmal aufgeregter und nach Besuch der Frau am 17. und 18. heftige Tobsucht mit Selbstverletzungstrieb. — 24. Entleerte aus der Harnröhre circa 1 Drachme reinen Eiters. Schmerzen werden dabei nicht empfunden. — 25.—30. Der eiterige Ausfluss dauert fort. Psychisch besser.

April 1. Körpergew. 114¼ Pfd. Der eiterige Ausfluss lässt allmälig nach. — Sehr schwach, kann mit der linken Hand nichts halten, zittert am ganzen Körper. Wechselndes psychisches Verhalten, mehr Anfälle in der alten Weise von kurzer Dauer, besonders durch äussere Anlässe, ärztliche Visiten etc. hervorgerufen.

Mai 1. Körpergew. 117 Pfd. Unruhe vermehrt, meist in melancholischem Delirium, häufige urplötzliche Anfälle mit Singen, Reimsucht etc., nur kurze Zeit am Tage ruhig. Starke Epidermisabschuppung am behaarten Kopfe und Gesichte. 26. Starrkrampf mit Bewusstlosigkeit, ¼ Stunde dauernd, danach tobsüchtig, schlägt sich selbst.

Juni bis August. Nur hin und wieder ruhig und freundlich, unterhält sich dann gerne mit der Umgebung; zuweilen auch weich und weinerlich gestimmt, wünscht zu sterben, da sein Leben doch zu traurig und hoffnungslos sei; meist aber, oft mehrere Tage anhaltend tobsüchtig, zerstörungssüchtig, renitent und total unzugänglich, brüllt, ist in der furchtbarsten Verzweiflung, macht alle erdenklichen Versuche, sich zu beschädigen, wirft sich hin und her, stösst und schlägt sich, so dass sein ganzer Körper mit Contusionen, Wunden und Decubitus bedeckt ist.

Am 8. Juni schwarzer, theerartiger Stuhl. — Kann nicht mehr ohne Unterstützung aufrecht stehen. — Im August konnte Pat. auch eigenhändig keinen Brief mehr schreiben, sondern dictirte einen solchen an seine Frau.

August bis December. In der Zeit von August bis December war der Zustand wie früher, sehr wechselnd, doch im Ganzen etwas besser: bald war Pat. tage- oder wochenlang ziemlich ruhig, liebte Gesellschaft, vertrieb sich die Zeit mit Kartenspielen und leichter Lectüre, — bald steigerte sich wieder die Häufigkeit und Intensität der Tobsuchtsanfälle und er musste dann wieder, weil er sich und Andere zu verletzen suchte (die Wärter hinterlistig biss und schlug etc.), restrainirt werden. Dabei herrschte auch jetzt fast anhaltend negativer Affect vor: „Nicht Strümpfe anziehen, nicht Wunden verbinden, nicht Bouillon trinken“ etc. Er isst trotzdem gut, Ernährung und Kräfte nehmen wieder zu, so dass bei den heftigeren Anfällen drei Wärter nöthig sind, ihn zu halten. Urin und Excremente werden unwillkürlich entleert. Am 5. Dec. paralytischer Anfall. — Die linke Hand bleibt etwas beweglich danach, die rechte und die Beine kann er nicht gebrauchen, muss bei allen Mahlzeiten gefüttert, aus dem Bette auf den Stuhl, vom Stuhle ins Bett getragen werden.

1864.

Januar. Tobsuchtsanfälle treten seltener und immer nur kurz und ohne das frühere laute Aufschreien auf; sie werden meistens hervorgerufen, wenn er, durch Urin oder Koth beschmutzt, gereinigt werden soll, und auch jetzt meist in den Nachmittagsstunden. Liest in ruhigen Zeiten viel.

Februar 7. Zweimal Nasenbluten.

April 5. Nasenbluten. — Ernährung bei gutem Appetit unbeeinträchtigt. 17. Nachdem er den Tag über ziemlich ruhig und in verhältnissmässig guter Stimmung gewesen, wird er gegen Abend sehr aufgeregt, schlägt sich, schilt sich den Auswurf der Menschheit. Die Aufregung legt sich indess bald und es folgt ruhiger fester Schlaf bis gegen Morgen. 18. früh um 6½ Uhr treten plötzlich heftige Convulsionen ein, abwechselnd klonische und tonische Krämpfe, von welchen die beiderseitigen Extremitäten befallen waren, die linken indess stärker, als die rechten; der Kopf war nach links und hintenübergezogen; Pupillen starr, ohne Reaction; die Temperatur des Kopfes dem Gefühle nach nicht erhöht, Gesicht nur wenig geröthet, Respiration stertorös. Dieser Zustand dauerte, bei vollkommener Bewusstlosigkeit circa 10 Minuten. Die heftigen Convulsionen liessen allmälig nach und machten leichteren klonischen Krämpfen Platz, welche letzteren fast nur auf die linke Körperhälfte beschränkt waren: die linke Gesichtshälfte zuckte anhaltend, das linke Auge öffnete und schloss sich abwechselnd, während das rechte unbeweglich weit offen stand und die ganze rechte Gesichtshälfte starr und ruhig war; ebenso fanden in Einem fort leichte Zuckungen des linken Armes und Beines statt. Die Respiration war ruhiger, Puls 128—132, klein und schwach, aber ziemlich regelmässig; Besinnung vorhanden, antwortet auf Fragen, verneint Alles. — Den Tag über wechselten zwölf Anfälle von grosser Heftigkeit mit diesen leichteren, fast ununterbrochen fortdauernden Zuckungen, nur selten trat für einige Minuten vollkommene Ruhe ein. Mittags Erbrechen, geniesst nichts den ganzen Tag. 19. Auf eine Dosis Pulv. Ipecac. opiat. trat um 3 Uhr vergangene Nacht Ruhe ein, Pat.

schlief dann 2 Stunden. Im Laufe des Tages wieder sechs heftige Krampfanfälle (Knieen fast bis zum Kinn hinaufgezogen, Arme hin- und hergeschleudert); in den Intervallen etwas mehr körperliche Ruhe, als gestern, doch ist Pat. gemüthlich sehr aufgeregt, spricht viel und laut, macht verschiedene Conamina suicidii (steckt das Taschentuch in den Mund, drückt mit der Hand fest gegen den Kehlkopf), bittet um Verzeihung, dass er dem Arzte so viele Mühe bereite: „ach die Krankheit ist ja nicht schlimm, ich bin ja nicht verrückt, nur ein wenig geisteskrank, aber noch mehr körperlich leidend" u. s. w. Verneint, Hunger oder Durst zu haben, trinkt aber mit Gier die ihm gereichte Milch. Nachmittags furchtbar laut, schreit, dass es in weiter Entfernung von der Anstalt zu hören ist, zerkratzt sich die Stirne; vielerlei melancholische Aeusserungen. Gegen Abend etwas ruhiger, spricht aber immerfort viel. Puls 120, Temperatur nicht abnorm. — Der rechte Arm ist wieder beweglicher, spielt mit der rechten Hand an den Bettdecken, reicht sie zur Begrüssung und drückt etwas damit die Hand des ihn Besuchenden. 20. Vorige Nacht gar kein Schlaf, war sehr unruhig, zeitweise laut schreiend, hallucinirte, sah seine Verwandte (Frau und Kinder), wiederholte oft ein und dasselbe Wort halbe Stunden lang. Anfälle von derselben Heftigkeit wiederholten sich auch in der Nacht und heute Vormittag vier- bis fünfmal; unmittelbar nach denselben gewöhnlich einige Minuten vollkommene Ruhe, dann wieder Unruhe und Schreien, Kopf stets hintenübergebeugt, arbeitet mit der rechten Hand an den Decken, will dieselben abgenommen haben, will aufstehen etc. Um 12½ Uhr Mittags der letzte sehr heftige Krampfanfall. Nachmittags ruhiger, spricht nur ab und zu noch viel vor sich hin. — Abends ¼ Gr. Morph. acetic. 21. Schlief bis gegen Morgen. Ist ruhiger, spricht vernünftig. Geniesst etwas Milch mit Ei. Schläft ab und zu einige Stunden den Tag über. Gebraucht zu Allem nur die rechte Hand, die linke ganz unbeweglich. Seit dem 17. keine Stuhlentleerung. Ordin.: Ol. Ricini. 22. Schlief nur einen Theil der Nacht. Stuhlgang erfolgt. Pat. hängt auf dem Stuhle sitzend, ganz nach der linken Seite. Die folgenden Tage wechselnd, bald ruhig, bald in gelinder Agitation. Stimmung anhaltend deprimirt. Stuhlgang träge, Laxantia ohne Wirkung, Klystiere bewirken starke Ausleerungen.

Mai. — Weder im psychischen, noch im Körper-Zustande zeigt sich eine wesentliche Aenderung. Antwortet auf die Frage nach seinem Befinden stets: „Schlecht, ich bin ja verloren, bin der verworfenste Mensch, Alles ist faul an mir, ich habe nichts mehr zu hoffen" und Aehnliches. Der Körper hängt unverändert nach links hinüber; der linke Arm muss beständig unterstützt werden, wenn Pat. sitzt, er ruht dann unbeweglich auf dem Kissen; ist er hinuntergesunken, so ist Pat. nicht im Stande, ihn selbst wieder zu erheben; er ist etwas geschwollen und kalt. — Ohne Morphium sind die Nächte ganz schlaflos. Stuhlentleerung wird durch Extr. semin. Strychn. spir. (zweimal tägl. ¼ Gr.) etwas befördert. Esslust gut.

Juni. — Linker Arm und Hand wird in geringem Grade beweglich. Einige Tage hindurch ist das Befinden des Kranken erträglich. Stuhlverstopfung durch alle angewandten Medicamente nicht gehoben, verlangt in regelmässigen Abschnitten die Application von Klystieren, wodurch immer starke Aufregung hervorgerufen wird.

Juli. — Ueber einen Besuch seiner Frau zeigt er sich zuerst erfreut, unterhält sich in ganz vernünftiger Weise mit ihr, ignorirt sie bald aber gänzlich, spielt

mit dem Wärter während ihrer Anwesenheit Domino etc. und versinkt zuletzt wieder in seine verdriessliche missmuthige Gemüthsverfassung, so dass er selbst auf Abreise seiner Frau drängt. — Am 16., seinem 43. Geburtstage, tritt veranlasst durch Ueberreichung der für ihn gesandten Geschenke und Briefe ein überaus heftiger Tobsuchtsanfall ein: er singt, schreit, brüllt, schäumt und verfällt schliesslich in Lachkrampf. Von nun an mehren sich die Paroxysmen von Aufregung wieder und werden heftiger, namentlich reimt und singt er viel nach einer und derselben monotonen Weise, gebraucht dabei fast sämmtliche Wörter nur in der Diminutivform und bewegt sich viel in Assonanzen und Alliterationen. Auch die Nächte sind meist unruhig, Morphium zu ¼ und ⅓ Gr. ist ohne alle Wirkung. In den relativ ruhigen Intervallen ist er sehr deprimirt und ganz unzugänglich, die ärztlichen Besuche empfängt er stets mit den leise vor sich hin gesprochenen Worten: „verlassen Sie mich“; er macht sich die schrecklichsten Vorwürfe, sucht sich, so viel ihm seine Unbehülflichkeit gestattet, zu beschädigen, zerkratzt sich, reisst und zerrt an Penis und Hoden, bis er vor Schmerz laut aufschreit. Sehr selten unterhält er sich etwas mit der Umgebung oder spielt und liest. Wie bei dem oben erwähnten Besuche seiner Frau, so bekundet er auch in anderen Dingen geschwächte Intelligenz und einen gewissen Grad von Verwirrtheit (er spielt z. B. weniger gut Karten, liest nur noch ganz leichte Kinderlectüre etc.). — Kräfte und Ernährung nehmen ab — am 1. Dec. Körpergew. 104½ Pfd. — Mit den Stuhlentleerungen ist oft starker Abgang von Schleim und einigemal von ziemlich grossen Schleimhautfetzen verbunden. Ein eigenthümlicher, an Menagerie erinnernder Geruch, den Pat. schon seit langer Zeit um sich verbreitet, wird fast unerträglich, so dass er die ganze Abtheilung, in welcher Pat. sich befindet, durchdringt und für ihn selbst höchst beschwerlich wird; nur durch die häufige Anwendung von Sitz- und Vollbädern kann derselbe etwas gemindert werden, leider wird aber durch dieselben die Unruhe des Kranken sehr gesteigert, wie durch Alles, was mit ihm geschieht; beruhigend wirken warme Bäder keineswegs bei ihm.

November. Am 28. zeigen sich zuerst wieder den ganzen Vormittag anhaltende Zuckungen der linken Körperhälfte, namentlich leichte klonische Krämpfe der linken Extremitäten und der linken Halsmuskulatur, welche sich im December mehrmals wiederholen. Auch im psychischen Zustande findet um dieselbe Zeit eine Aenderung statt. Es kommen zwar immer noch Anfälle von Aufregung in der alten Weise vor, doch weniger häufig; noch mehr nehmen dieselben in den folgenden Monaten ab. Besonders vom Februar 1865 an wird Pat. bedeutend ruhiger und zugänglicher, liest wieder mehr, unterhält sich gerne, erzählt von seinen Reisen und Erlebnissen, fühlt das Bedürfniss, Jemanden um sich zu sehen, gibt bereitwillig Auskunft über sein Befinden, offenbart mehr Theilnahme für die Verhältnisse seiner Familie, freut sich über Briefe seiner Angehörigen und lässt dieselben durch die Aerzte beantworten. Ueber seine Klage ist er vollkommen klar und spricht in seinen besten Zeiten über Alles ruhig und besonnen. Nur seine Widerspruchssucht verlässt ihn fast nie ganz; er bittet oft in diesem Augenblicke um etwas, was er im nächstfolgenden zurückweist.

1865.

Januar. Um die Mitte des Monats wieder lange Zeit andauernde fibrilläre,

mehr durch's Gefühl, als durch's Gesicht wahrnehmbare Muskelzuckungen. Im März stärkere Zuckungen, vorzüglich der linksseitigen Muskelgruppen: der Kopf wird nach links, die linke Schulter in die Höhe gezogen, ebenso die Muskeln des Thorax und der Extremitäten in fast beständigen Zuckungen. — Von April an wieder vermehrte Unruhe, häufiges lautes Schreien, Singen, Zerreissen der Kleidungsstücke, sucht sich auch wohl selbst wieder zu verletzen, wird aber gegen Andere jetzt nie mehr aggressiv, nie mehr zeigt sich Bosheit und Tücke, wie in den früheren Paroxysmen, er bleibt trotz der Unruhe gutmüthig, weich und anhaltend traurig gestimmt. Die Muskelcontractionen werden stärker, dehnen sich auch auf's Zwerchfell aus und belästigen den Kranken — z. B. durch Singultus beim Sprechen — sehr. Versuche, willkürliche Bewegungen auszuführen, sowie auch psychische Eindrücke (Besuche der Aerzte) steigern in der Regel die Muskelunruhe. Gleichzeitig stellen sich häufige starke Schweisse ein. Die Stuhlentleerung erfolgt jetzt spontan alle 1—2 Tage. Am 13. April bemerkte man, dass der linke Arm angeschwollen und mit Purpura simplex, besonders an der Dorsalseite des Vorderarmes bedeckt war. 30. April. Neue Eruption von Purpura auf dem linken Arme und der linken Thoraxhälfte.

Mai 1. Pat. liegt der heftigen Zuckungen wegen meist im Bette; als er heute für kurze Zeit auf den Stuhl gesetzt wird, bemerkt man, dass er nach der rechten Seite hängt. Sehr schwach. Esslust ziemlich gut. 7. Purpura simplex am linken Unterschenkel. 8. Die letzten Tage hat Pat. das Bett nicht mehr verlassen, ist unruhiger, leidet viel durch die anhaltenden Zuckungen, will aber keine Schmerzen empfinden. Fortdauernd weiche, deprimirte Stimmung, wünscht wiederholt zu sterben. Nachdem er den Tag über heute sehr unruhig gewesen, beruhigt er sich gegen Abend, schläft früh ein, während die vorhergehenden Nächte schlaflos und unruhig waren. — Am 9. früh wird er todt im Bette gefunden.

Die linke Körperhälfte ist livide gefärbt, die Haut löst sich beim Entkleiden an einzelnen Stellen in Fetzen ab. —

Durch die Gefälligkeit des Hrn. Dr. Reimer wurde ich vom Tode benachrichtigt und konnte selbst die Autopsie in Anwesenheit des Hrn. Dr. Schäffer in Görlitz ausführen.

Autopsie (circa 32 Stunden p. m.).

Bei leichten Berührungen der Leiche löst sich die Epidermis in Fetzen ab. Auf Rumpf und Armen zahlreiche kleine, stecknadelknopf- bis linsengrosse blauschwarze ecchymotische Flecke, zum Theil leicht über das Niveau der Haut hervorragend, ähnlich wie zusammengefallene hämorrhagische Plocken aussehend; an den Unterschenkeln einige blassere ähnliche Flecke. Schädel durchscheinend, Nähte gut erhalten, stark zackig, sonst nichts Besonderes. Dura theilweise mit dem Schädeldache verwachsen. Gehirn: Die Gefässe an der Basis hier und da leicht sklerotisch, überall durchgängig. Die Vorderlappen sind an ihrer Spitze verlöthet, ebenso linkerseits Hirn- und Schläfenlappen. Die Pia an der Convexität leicht getrübt und stellenweise, besonders längs der grösseren Gefässe, leicht sehnig verdickt. Links lässt sich die Pia der Convexität am Vorderlappen nur unter Betheiligung der oberen Hirnschicht lösen, während sie sich von den mittleren und hinteren Theilen leicht und glatt trennt. Rechts sind die Verwachsungen mit der

Gehirnoberfläche noch ausgedehnter und erstrecken sich auch auf die mittleren und hinteren Theile mit Ausnahme der Spitze des Hinterlappens, so dass bei jedem noch so vorsichtigen Zuge Hirnsubstanz von der Höhe der Gyri an der Pia haften bleibt und die Hirnoberfläche in grosser Ausdehnung ein charakteristisches zernagtes Aussehen bekommt. Diese Stellen der Hirnoberfläche zeigen nach Ablösung der Pia ein grauröthliches Aussehen und zahlreiche Gefässöffnungen; die Dicke der mitabgelösten Hirnschicht beträgt an einzelnen Stellen fast die Hälfte der Breite der grauen Rinde; im Uebrigen ist die Corticalsubstanz blass, an einzelnen Stellen vielleicht etwas schmal. Ventrikel erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt, Ependym auf den Corp. striat. granulirt, besonders stark im 4. Ventrikel, bei Durchschnitten durch die grossen Hirnganglien nirgends ein Heerd, keine besondere Injection, Consistenz gut. Starke Pigmentirung der grauen Substanz am Boden des 4. Ventrikels. Die Consistenz der weissen Substanz im Allgemeinen etwas weich, namentlich die inneren Theile (Balken, Fornix) sehr weich, keine besondere Injection auf Durchschnitten des Markes der Hemisphären. Am Kleinhirn nichts Besonderes, Consistenz gut. Rückenmark. Im Sacke der Dura wenig seröse Flüssigkeit, die Dura adhärirt am hinteren Theile des Rückenmarks in dessen ganzer Ausdehnung vielfach an die Pia durch leicht trennbare Verwachsungen; die Pia selbst ist an ihrer hinteren Fläche vielfach verdickt und zeigt zum Theil leistenartig vorspringende Verdickungszüge; am Lendentheil lässt sich eine zusammenhängende zarte Pseudomembran abziehen. Vorn ist die Pia zart, nicht verdickt. Die hinteren Nervenwurzeln vom Halse bis zum Lendentheile ausserordentlich dünn, blass, grau durchscheinend, in den unteren Partien von stärker gefüllten Gefässen begleitet; die Cauda equina im hinteren Theile zeigt dünne, durchscheinende, blassgraue Nerven neben stark gefüllten Gefässen, während alle vorderen Nervenwurzeln die gewöhnliche weisse Beschaffenheit haben. Bei Durchschnitten durch das Rückenmark erscheinen die Hinterstränge umgewandelt in ein dunkelgraues, gallertiges, äusserst weiches und hervorquellendes Gewebe und zwar im Allgemeinen in gleicher Ausdehnung vom Hals- bis zum Lendentheile. Die Veränderung erstreckt sich in der Breite meist bis dicht an die Hinterhörner, welche noch deutlich erkennbar und zum Theil von der grauen degenerirten Partie noch durch einen schmalen weissen Streifen getrennt sind; an einigen Stellen dagegen setzen sich die Hinterhörner nicht mehr scharf von den Hintersträngen ab, so dass die graue Färbung der letzteren unmittelbar in die der Hörner übergeht. An einzelnen Durchschnitten verschwindet die graue Beschaffenheit der Hinterstränge allmälig nach dem Centralkanale zu, auch erscheinen hier und da weissliche Flecke und Streifen in dem grauen Gewebe. Nirgend erstreckt sich die Degeneration auf die Seiten- und Vorderstränge. Nach oben zu verfolgt man sie bis in das oberste Halsmark; daselbst sieht man auf dem Durchschnitt noch weisse Inseln zwischen Hinterhörnern und Hintersträngen. An der Medull. obl. ist die Veränderung nicht mehr erkennbar. — Herz schlaff, Klappen gut, Aorta blutig imbibirt, zeigt einen Fettfleck; linke Lunge stark faul, rechte nicht, beide entleeren stark schaumige Flüssigkeit auf Druck. In der Spitze der rechten Lunge ein verkreideter Knoten. Leber klein, Oberfläche glatt, Acini klein. Milz mässig gross, derb. Magen stark faul, zeigt einige hämorrhagische Erosionen der Schleimhaut. Im Dickdarm einige erbsen- bis

sechsergrosse weissliche Stellen der Schleimhaut, wie oberflächliche Narben aussehend, sonst feste Kothmassen im Dickdarm und Rectum, Schleimhaut des letzteren unverändert. Auch im Anfange des Dünndarms nichts Besonderes. Hoden frei, das Drüsengewebe unverändert. Oberfläche der Nieren glatt, Kapsel trennt sich leicht, deutliche Streifung. In der Blase trüber, flockiger Harn, Muscularis verdickt. Der linke Ischiadicus wird herausgeschnitten und sieht gut aus, auch die Muskulatur des Oberschenkels hat das normale Aussehen.

Mikroskopische Untersuchung. Schon an einem frisch von den Hintersträngen entnommenen Stückchen fällt die ganz ausserordentliche Armuth an Nervenelementen auf, welche in dem feinkörnigen Grundgewebe sich finden, das ausserdem sehr zahlreiche Corpor. amylac., sparsame blasse zellige Elemente mit Kernen und freie Kerne enthält, aber durchaus keine Körnchenzellen; auch die Gefässe nicht fettig oder sonst merklich verändert. Nach der Erhärtung zeigte sich der Schwund an Nervenelementen in einem Grade, wie ich ihn bisher noch nicht gesehen; eine grössere peripherische Zone der Hinterstränge zeigte buchstäblich fast keinen einzigen Querschnitt einer Nervenröhre mehr, nach dem vorderen Theile der Hinterstränge zu wurden sie jedoch zunehmend zahlreicher. Seitlich ging die Degeneration bis unmittelbar an die Hinterhörner, die sich jedoch noch deutlich abgrenzten; nach den Seitensträngen griff die Degeneration nicht über. — Querschnitte durch den erhärteten Ischiadicus, mit Carmin imbibirt, zeigten verglichen mit anderen normalen keine als solche unzweifelhaft nachzuweisenden atrophischen Fasern.

Beobachtung B.

Grosse Erregtheit, darauf Depression, Kopfschmerz. Unsicherer Gang, unfreiwilliger Urin- und Kothabgang, keine excentrischen Schmerzen in den Beinen, Sprachstörung, Gedächtnissschwäche. Bei der Aufnahme bedeutende Motilitätsstörung der Beine, Sprachstörung, Stupidität, Anfälle hypochondrischer Angst. Später dauernde eigenthümliche hypochondrische Wahnvorstellungen mit Zunahme des Blödsinns, zuweilen wechselnd mit vorübergehender charakteristischer Euphorie. Contractur in den Kniegelenken, grosse Abmagerung bei öfterer Nahrungsverweigerung, Decubitus, Tod. — Autopsie: Graue Degeneration der Hinterstränge, Atrophie der hinteren Wurzeln, Verdickung der Pia spin., Trübung der Pia cerebr., Adhärenz an die Rindensubstanz, Erweiterung der Ventrikel; Bronchitis.

A. Stoll, 35 Jahre alt, verheirathet, Bäcker, rec. den 11. Mai 1865, gest. 16. Oct. 1865. Ein Bruder des Pat. ist geisteskrank gewesen und wieder gesund; ein anderer klagt seit vorigem Sommer über Schwäche der Beine; ein dritter (welcher diese Angaben macht), will gleichfalls zuweilen Schwäche in den Beinen gespürt haben, fürchtet Impotenz und macht sich Sorgen darüber, dass nach dem Uriniren in seiner Harnröhre immer einige Tropfen einer schleimigen Flüssigkeit zurückbleiben (die objective Untersuchung der Motilität, des Ganges mit geschlossenen Augen etc., sowie der Harnröhre ergibt nichts Abnormes, der Betreffende

scheint hypochondrisch); ein vierter Bruder ist gesund. - Die Eltern waren gesund, eine Schwester des Vaters ist geisteskrank.

Pat., früher Bäcker, war später in einem Bureau beschäftigt. Er ist seit 4 Jahren verheirathet, nach Aussage der Frau, die ihn seit 6 Jahren kennt, immer gesund gewesen, hat früher oft über kalte Füsse geklagt. Nach den Angaben eines Verwandten hat Pat. im Juni 1864 eine grosse Erregtheit (oft wüthender Art) bei den geringfügigsten Veranlassungen gezeigt, welche bis zum Beginne dieses Jahres (1865) währte und dann in ihr Gegentheil überging; Pat. wurde still und antwortete oft gar nicht, klagte viel über Kopfweh und griff oft nach seinem Kopfe. Schon in der Periode der Aufregung und auch später im Anfange dieses Jahres schwitzte er, besonders Nachts, sehr stark; der Schlaf war anfangs gut und fest, ohne jedoch erquickend zu sein, in neuerer Zeit waren die Nächte oft schlaflos. Er kam besonders in letzter Zeit sehr herunter. Im ersten Stadium der Krankheit ass er ungemein stark, später weniger, oft sehr wenig, nur hin und wieder zeigte er noch Lust zum Essen. In den letzten Monaten waren die Füsse fast ganz „wie erstarrt und schien es, als sei alles Blut in dem überrothen, aufgedunsenen Kopfe concentrirt". Bemerkt wird dabei, dass Pat. von je her wenig Bier, gar keinen Schnaps trank, keine Cigarren rauchte, bis dahin nie an Congestionen nach dem Kopfe gelitten hatte und ausser einigen Hämorrhoidalbeschwerden nicht besonders krank war; die unteren Extremitäten scheinen schon im vorigen Sommer nicht ganz sicher gewesen zu sein, da Pat. oft schwankte, sich einmal beim Stiefelausziehen den Fuss verrenkte. Jetzt stellen sich besonders heftige Beschwerden beim Uriniren ein und geht dabei meist der Koth unfreiwillig ab. Eine Abnahme seiner geistigen Fähigkeiten zeigte sich besonders bei der Aufstellung von Rechnungen; zugleich wurde seine Handschrift sehr schlecht und unbrauchbar. Auf einzelne Fragen gab er gute Antwort, doch machten ihn wiederholte zahlreichere perplex und verworren. Mit dem Beginne der Krankheitserscheinungen verlor er seine sonst oft bewunderte Tenorstimme gänzlich; es wird diese Erscheinung ausdrücklich hervorgehoben als eins der frühesten Symptome. — In letzter Zeit hat er auffallend und schamlos, ohne sich dabei vor seiner Frau zu geniren, onanirt; in wie weit er früher diesem Laster ergeben gewesen, ist unbekannt.

Ueber das genauere zeitliche Verhältniss des Eintritts der Motilitätsstörungen und der psychischen Symptome lässt sich trotz vielfacher Fragen bei den Verwandten Sicheres nicht ermitteln. Die Frau will etwa fünf Wochen vor der Aufnahme auf die Schwäche der Beine aufmerksam geworden sein, die erst während der ersten Tage des Aufenthaltes in der Charité stark zugenommen haben soll, was nicht ganz mit den früher erwähnten Angaben übereinstimmt; indess ist zu bemerken, dass die Angaben der Frau sich überall als weniger zuverlässig herausgestellt haben. Ueber Reissen und Schmerzen in den Beinen soll er nie geklagt haben. Bei dem Beginne der Aufregung soll zugleich eine Störung der Sprache bemerkt sein (nach anderen Angaben schon früher), ein Zittern der Lippen beim Sprechen sei später aufgetreten. Doppelsehen war nie vorhanden. Die Beschwerden bei der Urinentleerung bestehen seit 3 Monaten und will der Frau damals noch keine Schwäche der Beine aufgefallen sein. Die Gedächtnissschwäche scheint erst in letzter Zeit sehr hochgradig geworden zu sein, wenigstens schrieb

Pat. noch 8 Tage vor seiner Aufnahme Einiges in seinem Berufe, wenngleich er nicht mehr recht damit zu Stande kommen konnte.

Am 11. Mai auf die Innere Abtheilung aufgenommen, wurde Pat. am 18. desselben Monats zur Irren-Abtheilung verlegt.

Stat. praes. 18. Mai 1865.

Grosses, etwas abgemagertes Individuum von ziemlich guter Muskulatur. An den Wangen zahlreiche erweiterte kleine Venen. Respirations- und Circulationsapparat zeigen nichts Abnormes, höchstens ist der Schall rechts unter der Clavicula etwas tiefer und das Vesiculärathmen daselbst schwächer. Blase stark gefüllt, das Hemd mit Urin durchfeuchtet, das Uriniren nur unter grosser Anstrengung und unter Pressen möglich, der Strahl ist dünn, etwas gewunden, zuweilen getheilt. Harn klar, von hellgelber Farbe, ohne fremde Bestandtheile. Sonst an den Unterleibsorganen nichts Besonderes. — Rechte Pupille bei mässiger Beleuchtung weiter als die linke, ein Unterschied, der bei heller Beleuchtung stärker hervortritt. Zunge wird grade, vielleicht um ein Weniges mit der Spitze nach rechts hin, unter leichtem Zittern herausgestreckt; im Munde wird sie oft spontan herumgewälzt. Sprache tremulirend und häsitirend, ganz wie bei den Paralytikern, Zittern und Zucken der Gesichtsmuskeln beim Sprechen. Zuweilen werden Kaubewegungen und Zähneknirschen bemerkt. Händedruck beiderseits kräftig, gleich; Versuchen, die obere Extremität im Ellenbogengelenk zu strecken oder zu beugen, kann Pat. einen kräftigen Widerstand entgegensetzen, dasselbe gilt vom Kniegelenk. Der Gang ist sehr breitbeinig, taumelnd, stampfend mit den Hacken, die Beine werden stark und charakteristisch vorgeworfen, besonders das linke. Bei geschlossenen Augen und zusammengesetzten Füssen schwankt Pat. sehr stark, weniger wenn er mit gespreizten Beinen steht; auch der Gang ist bei geschlossenen Augen schlechter. Die Sensibilität erscheint im Ganzen abgeschwächt, ist aber bei dem psychischen Zustande des Pat. nicht genau zu prüfen, doch scheint, besonders beim Beginne der Prüfung, die rechte untere Extremität etwas empfindlicher gegen Nadelstiche zu sein, als die linke, welche fast gar nicht dagegen reagirt. Der Gesichtsausdruck ist stupide; Pat. beantwortet die Fragen fast gar nicht, sagt nur einmal mit blödsinnigem Lächeln „ich kann ja nie wieder gesund werden". Scheint sehr matt, sucht das Bett auf, isst mit grossem Appetite, den Löffel nicht auffallend ungeschickt zum Munde führend.

Am Abend des folgenden Tages ist er auffallend lebhafter und gesprächiger, erzählt, wie er nach dem Tode seines Vaters — August 1864 — schwermüthig geworden sei, dass er auf Fragen oft keine Antwort gegeben habe, weil er zu „schwerfällig" gewesen, er habe Kopfweh bekommen wegen zu vieler Gedankenspähne; beim Schlafengehen habe er unwiderstehlich an gewisse Personen denken müssen ohne bestimmte Ursache, sei sehr spät und schwer eingeschlafen. Ueber andere Krankheitserscheinungen macht er nur verwirrte Angaben, erklärt jedoch wiederholt auf Befragen, dass er niemals an Taubheit oder Kriebeln der Extremitäten gelitten habe.

Im Verlaufe des Monats blieb er stets im Bette; es zeigt sich, dass er während des Sprechens oft unbewusst und zwecklos mit Händen und Armen agirt, z. B. fortwährend die Bettdecke zwischen und unter die Beine stopft etc. Eine

Jacke vermag er ziemlich geschickt zuzuknöpfen, etwas ungeschickter bei geschlossenen Augen. Stets starker Appetit, lässt nicht Urin unter sich, dagegen ist die Excretion sehr beschwerlich. Nadelstiche werden an den unteren Extremitäten zwar als Stiche angegeben, jedoch zeigt er auch bei den tiefsten keine Schmerzensäusserung. Oefter Klagen über Kopfweh, schwitzt viel, hustet öfter (keine Tuberculose zu constatiren). Psychisch zeigt sich grosse Gedächtnissschwäche, apathisches Wesen, nur zuweilen ein Zustand hypochondrischer Angst und Aufregung: er zittert dann stark an den Extremitäten, weint, erfasst mit krampfhaftem Zittern die Hand des Arztes und will nicht wieder davon lassen, allerlei Klagen und Wünsche in stark anstossender, oft schwer verständlicher Sprache vorbringend.

Juni. Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab, es treten dabei gewaltsame Verzerrungen der Gesichtsmuskeln und Zittern der Lippen auf; die Zunge, in der Mundhöhle bei geöffnetem Munde beobachtet, zittert stark. Sprache stammelnd. Uvula grade, Fauces leicht geröthet. Das Gehen ohne Unterstützung nicht möglich, er wirft dabei die Beine ruckweise und viel stärker als sonst vorwärts, es ist als steige er über ein hohes Hinderniss hinweg; das linke Bein wird stärker gehoben und stärker nach vorn geworfen als das rechte. Nadelstiche auf den Fussrücken, Unter- und Oberschenkel gibt er oft als solche an, zuweilen scheint er sie nicht recht wahrzunehmen, verfällt ins Rathen und zeigt mit den Fingern auf den nicht berührten Schenkel. Auch Stiche in die Fusssohlen und Zehen erregen durchaus keinen Schmerz, Rumpf und Gesicht verhalten sich in dieser Beziehung fast ebenso. Das Emporheben eines Beines gibt er (bei geschlossenen Augen) noch als solches an; beim Uebereinanderlegen der Beine bleibt sein Urtheil oft unsicher. Lässt man ihn im Sitzen mit geschlossenen Augen die Extremitäten hochheben und dann senken, so wird letztere Bewegung unter mannigfachen ruckweisen herumfahrenden Bewegungen, welche eine gewisse Zeit erfordern, ausgeführt. Der Händedruck ist sehr kräftig. Bei sehr heller Beleuchtung ist die rechte Pupille bedeutend weiter als die linke; bei Beschattung wird die linke etwas weiter als die rechte, so dass offenbar die rechte die schlechter reagirende ist. — Pat. liegt dauernd, meist mit angezogenen Beinen, im Bette, der Urin träufelt ab, die Blase ist immer stark gefüllt, öfter Katheterismus. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Unfreiwilliger Kothabgang. Gegen Ende des Monats Decubitus am Kreuzbein und leichtes Fieber. Häufig ist er ganz schweigsam, hält die Augen geschlossen, antwortet nicht, schüttelt auf die Frage, warum er nicht spreche, mit dem Kopfe, haucht leise einige Worte, er sei verstopft, die Zunge sei nach hinten gerutscht, fasst dabei mit den Händen nach dem Halse. Oefter ergeht er sich laut, mürrisch und schimpfend in allerlei hypochondrischen Klagen: der After sei ganz zusammengeschrumpft, der Kopf dreimal so gross als sonst, auch der Rumpf bedeutend grösser, der ganze Körper sei in Unordnung. Andere Male (auch Nachts) schreit und heult er laut auf: jetzt bin ich verrückt, wie kann ich denn noch leben, warum haben Sie mich nicht in Ruhe gelassen, haben Sie mich ruinirt etc. — die Eingeweide seien in die Decke gefahren, er sehe nicht mehr weiss aus, der Kopf sitze nicht auf der richtigen Stelle, solche Beine, wie er, habe Niemand, alle seine Nerven seien ihm in den Bauch gefahren. So wie man ihn an irgend einer Körperstelle berührt, macht er heftig abwehrende Bewegungen.

Schliesslich spricht er auch von sich wie von einer dritten Person, z. B. ich bin der Stoll nicht mehr, der Stoll hat einen kleinen Kopf und ist so lang wie andere Menschen; ich aber habe einen grösseren Kopf etc. Oft hält er beide Hände fest gegen die Schläfengegend gepresst, scheint Kopfweh zu haben. Mehrmals wurde ein Wechsel zwischen dieser hypochondrischen und einer mehr heiteren, exaltirten Stimmung beobachtet, wo er dann sehr redselig war, lachte, besser sprach und die Bewegungen leichter von Statten gingen. Schlaf im Allgemeinen schlecht.

Juli. Pat. sass in diesem Monat meist auf dem Lehnstuhle. Versucht man, die Unterschenkel zu strecken, indem man ihn dabei auffordert, sie mit aller Kraft gebeugt zu halten, so leistet er zwar noch einen erheblichen Widerstand, indess doch anscheinend weniger als früher und gelingt es schliesslich unschwer, sie zu strecken. Er fängt dabei an zu weinen und meint, man habe seine Beine „in Unordnung“ gebracht. Der Händedruck ist ausserordentlich kräftig. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab; rechte Pupille bei starker Beleuchtung weiter als die linke. Prüfung der Sensibilität lässt Pat. nicht zu, wird sehr heftig und unwillig dabei. Die hypochondrischen Vorstellungen dauern fort: der Kopf ist weg und er kann nicht mehr schlucken (isst dabei ganz gut), das Sitzen auf dem Stuhl bekommt ihm nicht, er hat im Leibe lauter Steinklumpen und kann desshalb nicht gehen, ein Steinklumpen durchzieht ihn von oben bis unten, er ist nicht der richtige Stoll, man nenne ihn zwar so, aber der richtige läge gewiss oben (im oberen Stocke). Nach einem Besuche seiner Frau behauptete er, es sei nicht seine Frau gewesen. Ist oft sehr unwillig, schimpft und flucht; dabei wird zuweilen wiederum ein Wechsel (manchmal nach einem Quotidiantypus) mit einer zufriedeneren heiteren Stimmung beobachtet, er lacht dann über sein Unglück, hat auch wohl seinen Kopf wiederbekommen etc. Zu bemerken ist noch, dass er auf Verlangen mehrstellige Zahlen noch gut zu addiren vermochte. — Ein um die Mitte des Monats am Rücken auftretender Karbunkel nahm einen guten Verlauf; das Fieber hatte keinen wesentlichen Einfluss auf den psychischen Zustand. Danach traten diarrhoische Stühle auf. Decubitusgeschwür von gutem Aussehen.

August. Die Diarrhoe kam bald zum Stehen. Grosse Abmagerung. Pat. liegt grösstentheils im Bette; Contractur in beiden Kniegelenken. Gehversuch unmöglich, da er die Unterschenkel stark gebeugt hält. Der Versuch, die Contractur mit Gewalt zu strecken, gelingt rechts gar nicht, links nur mit grosser Mühe. Die Muskeln der unteren Extremität ziehen sich auf Inductionsströme gut zusammen, doch scheint Pat. die Contractionen nicht zu empfinden. Auf Kitzeln der Fusssohlen erfolgen starke Reflexbewegungen; auf Stiche reagirt er zuweilen, zuweilen nicht. Der Händedruck beiderseits etwa gleich und annähernd dem Kräftezustande entsprechend; Pat. kann ohne Zittern beide Hände mit gespreizten Fingern ausstrecken, isst auch selbständig, kann die Jacke auf- und zuknöpfen. Nadelstiche auf die Hände werden (bei geschlossenen Augen) als Berührung mit dem Finger angegeben; auch tiefere Stiche auf Kopf und Gesicht scheinen nicht schmerzhaft empfunden zu werden. Die Fliegen im Gesichte wehrt er nicht ab. — Dieselben hypochondrischen Aeusserungen; oft presst er Tage (auch wohl Nächte) lang den Mund fest zusammen und zieht unter einem zischenden Geräusche Luft durch die geschlossenen Zahnreihen; gefragt, warum er das thue, antwortet er einmal, er

erfülle seine Pflicht. Dann wieder gesticulirt er lebhaft vor sich hin, raisonnirt auf die Wärter, auch wohl auf sich selbst, schlägt zuweilen, wenn man ihn untersuchen will. Fortdauernde unwillkürliche Koth- und Harnentleerung. Einmal hatte er sich die Hände mit Koth beschmiert und nachher theilweise wieder abgeleckt, indem er dabei fortwährend mit grosser Entrüstung auf sich, wie auf eine dritte Person, schimpfte: Stoll, du bist ein alter Schw—h—d.

September. Pat. liegt fortdauernd mit stark flectirten Unterschenkeln im Bette; dieselben lassen sich nur mit grosser Mühe etwas strecken. Extremitäten stark abgemagert. Auf Nadelstiche in Ober- und Unterextremitäten keine Aeusserung, bei Nadelstichen in die Sohlen werden beiderseits Bewegungen der Extremität ausgelöst; ob Pat. dabei Schmerz empfindet, bleibt ungewiss, da er stumm, mit starrem Gesichtsausdruck (offenbar hallucinirend) daliegt, indess macht er doch zuweilen Mienen, als wenn es ihm unangenehm wäre. Rechte Pupille doppelt so weit als die linke. Er kann auf Aufforderung uriniren; die Entleerung geschieht in kurzen Stössen und Absätzen und muss er dabei sehr pressen; sonst träufelt der Urin von selbst ab (kein Eiweiss und Zucker). — Pat. ist meist stumm, murmelt kaum hörbar vor sich hin, lebhaft dabei gesticulirend (hallucinirt); knirscht öfter mit den Zähnen; andere Male ist er heftig, unwillig über Alles, schreit und jammert, schimpft auf den Wärter, dass er ihn ruinire (beim Verbinden des Decubitus etc.); selten ist er einmal heiter aufgelegt, rühmt einen neuen Wärter, das Essen schmeckt ihm jetzt sehr gut, denn der neue Wärter habe gesehen, dass er weissen Speichel habe, er bringe ihn auf einen hübschen Stuhl etc.

October. Häufig Nahrungsverweigerung, er habe eine faule Zunge, die ihm im Halse angewachsen sei, könne daher nicht trinken; lutscht oft an seinen Fingern. Ist sehr widersetzlich, schlägt nach den Aerzten, sobald sie an das Bett treten, antwortet ihnen nicht, ist Nachts unruhig, will aus dem Bette. Wiederholte Zwangsfütterung, schimpft danach sehr auf diese Gemeinheit. Liegt fortdauernd mit angezogenen Unterschenkeln, die sich nur wenig strecken lassen, knirscht viel mit den Zähnen; keine Lähmung im Bereich des Facial. und der Augenmuskeln; die Arme bewegt er gut und ohne erhebliche sichtbare Ungeschicklichkeit. Decubitus am Kreuzbein, den Hüften und Schulterblättern, der schlecht auszusehen beginnt. Zunehmender Kräfteverfall, enorme Abmagerung. Am 16. früh 1 Uhr erfolgt der Tod.

Autopsie (Dr. Klebs).

Enorme Abmagerung. In der Sacralgegend, über den Trochanteren grosse, eingetrocknete Decubitusstellen. Die Muskulatur sehr dünn, etwas dunkel, von gutem Aussehen. Rückenmark. Dura spinalis sehr blass, zart, weiss. In den Arachnoidealräumen eine mässige Quantität Flüssigkeit. In der Halsgegend eine lockere Verklebung der Pia und Dura. Die Pia der Rückenfläche von ziemlich weiten, venösen Gefässen durchzogen, die namentlich am Rückentheil geschlängelt verlaufen; im unteren Theile des Halsmarkes ein etwa 1 Zoll langer über der Austrittsstelle der hinteren Nervenwurzeln gelegener, weisslicher Streif, an welchem die Pia und Dura stärker verwachsen sind. Die hinteren Wurzeln sind am Halstheil von anscheinend normaler Beschaffenheit, beginnen jedoch im unteren Abschnitte des Markes sehr dünn zu werden, leicht umschlängelt von einem Netz weiterer,

venöser Gefässe. Die Ligamenta denticulata, so wie die Umgebung der hinteren Wurzeln beiderseits von trüber weisslicher Beschaffenheit, etwas verdickt, von leicht sehnigem Aussehen. In der Lendenanschwellung diffuse Rothfärbung der Arachnoidea. Die Vorderfläche der Dura mater ohne besondere Veränderung, sehr blass. Die vorderen Wurzeln sind durchweg etwas schmal (?), von cylindrischer Form und weisslichem Aussehen, während die hinteren mehr abgeplattet von grauer Farbe. Die Gefässe der Pia ziemlich reichlich gefüllt, namentlich die vorderen Längsgefässe weit. Am Lendentheil einzelne Kalkplatten. Rückenmark im Ganzen schmal, von ziemlich guter Consistenz, auf dem Schnitt wenig hervorquellend, feucht. Im oberen Theil des Halsmarkes zeigt sich auf Durchschnitten der hinteren Stränge ein mit der Basis nach hinten, mit der Spitze nach dem Centralkanal gerichteter grauer Keil, dessen Basis ungefähr den dritten Theil der Distance zwischen den hinteren Nervenwurzeln einnimmt. Im oberen Theil des Rückenabschnittes findet sich in den Hintersträngen ein ähnliches Verhältniss, ausserdem sind hier auch die centralsten Theile der Seitenstränge von diffusem ödematösen Aussehen. Weiter abwärts nimmt die graue Degeneration die ganze Breite der hinteren Stränge ein, nur ganz oben bleibt jederseits in der Mitte zwischen dem hinteren Septum und den grauen Hinterhörnern ein ganz schmaler, weisslicher Streif übrig. Im unteren Rückentheile ist die ganze Partie der Hinterstränge grau, in der Lendenanschwellung bleibt wieder die vorderste Spitze weiss, gegen unten hin verschwindet aber auch dieser Fleck. Die Veränderung erstreckt sich bis zur äussersten Spitze herunter; der Centralkanal erscheint auf der ganzen Länge des Lendentheils sehr weit, indem auf der Schnittfläche eine etwa $\frac{1}{2}$ Mm. breite Partie dieser Stelle stark unter das Niveau einsinkt.

Der linke Ischiadicus wird in dem oberen Theil herausgeschnitten; derselbe erscheint von ziemlich erheblicher Dicke, fällt jedoch zusammen, plattet sich ab. Die einzelnen Bündel desselben sind von normaler Breite und von weisslicher Farbe, das interstitielle Gewebe dagegen etwas ödematös. Schädeldach ziemlich gross, lang, annähernd regelmässig gebildet, von mässiger Dicke, schwer, von geringer Diploë, Nähte stark zackig, im centralen Theil der Kranznaht Beginn der Verschmelzung. Die Innenfläche zeigt leicht osteophytische Auflagerungen längs der Mittellinie; starke Gefässfurchen. Wenig Pacchionische Granulationen, eine etwas grössere rundliche Verdickung unterhalb des rechten Stirnbeins, welcher eine etwas zerrissene, mit weiten Gefässen versehene Stelle der Dura entspricht. Dura dick, sehnig, wenig blutreich, äusserst locker auf der Hirnoberfläche aufliegend; Innenfläche glatt, atlasglänzend. Schädelbasis regelmässig gebildet. Foramen magnum sehr gross; Nerven scheinbar von normaler Beschaffenheit.

Gehirn ziemlich gross, Grosshirnhemisphären gleichmässig entwickelt. Pia in der ganzen Scheitel- und Stirngegend diffus weisslich getrübt. Längs des Sinus longitudinalis starke Pacchionische Verdickungen; Venen äusserst weit, reich mit Blut gefüllt. An dem Hinterlappen sieht man nur längs der Gefässe einzelne weissliche Streifen. Seitenventrikel weit, mit klarer Flüssigkeit gefüllt; Oberfläche derselben von ziemlich normaler Beschaffenheit, nur adhärirt die untere Fläche des Fornix etwas stark am Velum. Auch der 3te Ventrikel ist weit, Plexus choroid. mit starken venösen Gefässen; Zirbeldrüse klein. Grosshirnsubstanz von ziemlich

guter Consistenz, etwas feuchter Beschaffenheit. Beim Abziehen der Pia mater folgt die Hirnsubstanz auch bei der sorgfältigsten Behandlung in grösserer Ausdehnung, und zwar geschieht dieses im grösseren Umfange am Vorderlappen in einer ziemlich breiten Zone, welche von dem vorderen Randwulst sich bis zu dem den Medianeinschnitt begrenzenden Wulst des Stirnlappens erstreckt. Diese beiden sind nur in geringem Maasse betheiligt, die Spitze des Stirnlappens ganz frei; die betroffenen Stellen beschränken sich nur auf die Höhe der Wülste. An ihnen nimmt man an den geringen Graden der Veränderung zahlreiche, gesonderte, punktförmige Vertiefungen wahr, die sich sogleich beim Abziehen mit gelblicher Flüssigkeit füllen, weiterhin zu leicht höckriger Oberfläche zusammenfliessen. Am Scheitellappen ist nur eine beschränktere Portion von ähnlicher Beschaffenheit an den seitlichen Abschnitten. Hinterlappen ganz frei. Die Windungen von schmaler Beschaffenheit; Wülste schlaff, so dass die Hirnmasse sich stark auszubreiten die Neigung hat, und die Vertiefungen stark hervortretend erscheinen. Die graue Substanz von ziemlich normaler Breite, welche auch an den adhärenten Stellen nicht gerade sehr erheblich beeinträchtigt ist; die Substanz der Rinde ist im Ganzen von guter Beschaffenheit, die tieferen Partien grösstentheils diffus geröthet und mit weiten, gefüllten Gefässen versehen. Die oberste Schicht weiss, blass, wie aufgequollen; diese letzte Eigenschaft fehlt an den verletzten Stellen. An der Basis stärkere, gleichmässige Röthung der grauen Substanz, ebenso an den centralen Theilen. Die weisse Substanz schlaff, mit reichlichen, blutgefüllten venösen Gefässen. Corpora striata und Thalami sehr blutreich, mit fleckiger Röthung der grauen Substanz. Der 4te Ventrikel von mässiger Weite, Velum choroides haftet fest auf den weichen Corpora quadrigemina. Ependyma des 4ten Ventrikels ziemlich weich, mit feinen Höckern besetzt. Striae acusticae stark ausgeprägt. Der Boden des 4ten Ventrikels überall sehr weich, von weiten venösen Gefässen ziemlich reichlich durchzogen, die mit zahlreichen, ganz frisch aussehenden, feinen Extravasatflecken besetzt sind. Am Eingang in das rechte Nest ein mehrere Linien grosser Extravasatfleck, ein ebenso grosser links. Gerade über der Substantia cinerea sieht man einen verwaschenen, gelblichen Flecken im Ependym, der links mehr gleichmässig, rechts eine feine netzförmige Zeichnung erkennen lässt. Die darunter befindliche, stark pigmentirte Schicht wird von dem weisslichen Ependymlager verdeckt, ist auffallend stark geröthet. Die Medulla oblongata und der oberste Theil des Halsmarkes erscheint schlaff, weich; an der Rückenfläche sieht man schon durch die Pia durchscheinend einen centralen Streif von grauer Färbung von $\frac{1}{8}$ Zoll Breite; derselbe reicht bis zur Spitze des Calamus und verliert sich nach den Seiten hin auf der rückwärts gewandten Fläche der Clavae, indem er zuerst in weissliche Streifen, sodann allmälig in die weisse Färbung der übrigen Theile übergeht. Die grossen Gefässe der Basis zeigen keine Veränderung, sind etwas weit; die von der Medulla oblongata und Pons entspringenden Nerven von gutem Aussehen. Die Pia zieht sich von der Medulla oblongata gut ab. Auf dem Durchschnitt der Medulla oblongata ist die ganze Stelle hinter den Oliven geröthet, aber sonst von gleichmässiger Consistenz. Auf dem Querschnitt der Pedunculi cerebri ist die obere Hälfte gleichfalls geröthet, die untere, so wie die pigmentirte Schicht von scheinbar völlig nor-

maler Beschaffenheit. Im kleinen Hirn die graue Substanz gequollen und geröthet, die weisse blass, schlaff und zähe.

Bauch ziemlich stark eingefallen, von dem sehr grossen atrophischen Netz völlig überdeckt. Die Lungen retrahiren sich schwach, ihre Oberfläche ist blass. Pleuren frei, ebenso das Pericardium. Herz klein, ziemlich straff zusammengezogen, enthält wenig flüssiges Blut, rechts ein kleines, derbes Coagulum, Ventrikel klein, Aorta relativ weit, Intima mit kleinen, rundlichen, sclerotischen Flecken besetzt. Klappen normal. Lungenpleura schwach pigmentirt. Im Oberlappen der rechten Lunge eine Anzahl erbsengrosser, emphysematöser Blasen, die wenig hervorragen und constant von einem Pigmentringe umgeben sind. Die Lunge ziemlich gross und schwer, in der hinteren Partie dunkelroth, blutreich, in den Bronchien ziemlich dicker Schleimbelag, Schleimhaut mässig geröthet. In den Bronchien der linken Lunge ein zäher, gelber, eitriger Inhalt. Lungenparenchym blass, der hinterste Theil des unteren Lappens dunkelblauroth, lässt sich nicht völlig aufblasen, Bronchien daselbst mit zähem, gelbem Eiter gefüllt, Parenchym zusammengefallen, blutreich. Die Bronchien dieses Theils sind etwas weit, die Schleimhaut dünn, atrophisch. Magen und Quer-Colon stark durch Gas ausgedehnt; Milz schlaff, Kapsel runzlig, Pulpe braunroth. Linke Niere klein, Kapsel derb, festsitzend, Oberfläche glatt, dunkelblauroth, das Gewebe derb, Rinde schmal, von gleicher Breite, Gefässe gleichmässig stark gefüllt, namentlich an den obersten Theilen der Markkegel. Das Colon ascendens enthält eine grosse Masse weicher Fäcalmassen. Nebennieren gross, wohl gebildet, mit weisser Marksubstanz. Die rechte Niere wie die linke. Leber klein, Gallenblase weit, mit viel flüssiger, brauner Galle, Kapsel mit zahlreichen, weiten Lymphgefässen versehen, Parenchym dunkel, Acini klein. Magen stark contrahirt; Schleimhaut gewulstet, glatt, mit zähem Schleim bedeckt. Oesophagus, Kehlkopf normal. Mesenterium mit weiten, stark gefüllten Venen versehen. Mesenterial-Drüsen klein. Im Jejunum viel gelblicher Chymus, in den Zotten ziemlich reichliche Fettresorption. Im unteren Theil des Dünndarms starke, venöse Injection, Schleimhaut schlaff, dünn. Harnblase stark zusammengezogen, enthält nur wenig schleimige, gelbe Flüssigkeit. Schleimhaut blutreich, sonst nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung. An frischen Präparaten zeigten sich in den Hintersträngen massenhaft Körnchenzellen frei und in den Gefässwandungen; die Gefässe lagen vielfach gleichsam wie in einer Scheide von Körnchenzellen. Corpp. amylac. sehr sparsam. Die Seiten- und Vorderstränge frei. Nach der Erhärtung zeigte sich die Entartung unter dem gewöhnlichen Bilde der grauen Degeneration ausserordentlich hochgradig über die ganze Ausdehnung der Querschnitte der Hinterstränge verbreitet, wobei das Verhältniss in Betreff der einzelnen betroffenen Partien des Querschnitts in unregelmässiger Weise wechselte, die Ausdehnung der Veränderung als solche jedoch im Ganzen als gleichmässig über Hals-, Rücken- und Lendentheil geschätzt werden musste; die Hinterstränge zeigten sich zugleich auffallend schmal, das ganze Rückenmark von mehr rundlicher Gestalt. Leider war es in Folge eines unglücklichen Zufalls nicht möglich, die Medull. obl. behufs mikroskopischer Untersuchung zu härten. Dagegen wurden einige Spinalganglien aus dem Lendentheile frisch untersucht; sie zeigten makroskopisch, verglichen mit sol-

chen anderer Leichen, durchaus nichts Abweichendes; ebenso boten die Ganglienzellen mikroskopisch das gewöhnliche Bild, von einer etwaigen Verdickung ihrer Kapseln, Wucherung des Bindegewebes etc. war nichts zu constatiren. Am Eintritt der hinteren Wurzeln zeigten sich zwar zwischen parallel neben einander liegenden doppelt contourirten Nervenröhren bei Essigsäurezusatz Züge ovaler Kerne leerer Nervenscheiden (?), ähnlich wie an den degenerirten hinteren Wurzeln, indess konnte ich mir weiter im Innern des Ganglions durch Zerzupfungspräparate kein Urtheil bilden, wie weit etwa und wohin sich diese marklosen Scheiden erstreckten. Jedenfalls sah man noch überall sehr zahlreiche markhaltige Nervenröhren; am austretenden Nervenstamme war makroskopisch und mikroskopisch keine Degeneration nachweisbar. — Einzelne aus den Muskeln des Oberschenkels untersuchte Stückchen zeigten mikroskopisch nichts Abnormes.

(Fortsetzung folgt.)

VIII.

Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Respiration.

Von Dr. Paul Guttmann,
Assistenzarzt an der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Berlin.

Die folgende Mittheilung bezieht sich auf eine Reihe von Respirationsversuchen an Thieren, welche ich vor längerer Zeit im physiologischen Laboratorium der Universität angestellt habe. Es sollte durch dieselben im Anschluss theils an physiologische Thatsachen, theils an klinische Beobachtungen die Frage beantwortet werden, wie sich die Menge der in einer bestimmten Zeit eingeathmeten Luft unter künstlich verändertem Mechanismus der Respiration und unter dyspnoëtischen Zuständen gegenüber der Luftaufnahme im normalen Zustande verhalte.

Die Versuche zerfielen in solche, wodurch der Mechanismus und die Frequenz der Respirationen sehr wesentlich geändert werden, — die Durchschneidung beider Nervi vagi — und in solche, wo durch Verkleinerung der Respirationsfläche Dyspnoë hervorgerufen wird, — Injection von Flüssigkeit in die Pleurahöhle (Hydrothorax) und Eröffnung einer Thoraxhälfte (Pneumothorax).

Die Folgen der Vagusdurchschneidung sind in ihrem Einfluss auf den Mechanismus der Respiration schon so vielfach beschrie-

ben worden, dass sie hier, wo sie nicht unmittelbar mit der zu erörternden Frage im Zusammenhang stehen, vollständig übergangen werden können. Constant ist die eine Thatsache, die uns hier angeht, eine beträchtliche Verminderung der Respirationsfrequenz, dagegen eine bedeutend vermehrte Tiefe jedes einzelnen Athemzuges. — Der Eintritt dieser Wirkung ist der Zeit nach ein sehr verschiedener und nicht nur in den verschiedenen Thierklassen, sondern auch bei derselben Thiergattung in den verschiedenen Altersklassen; am raschesten und mächtigsten scheint diese Wirkung, wie schon die Beobachtungen von Wundt *) lehren, und wie diess auch in meinen Versuchen sich bestätigte, bei jungen Thieren aufzutreten, wo das Maximum der sinkenden Respirationsfrequenz sogleich auf die Durchschneidung fällt, während kurze Zeit darauf die Respirationsfrequenz wieder ansteigt, so dass sie die normale Zahl vor der Durchschneidung wieder erreichen, ja selbst übersteigen kann. Erst später und namentlich gegen das Lebensende hin sinkt die Respirationsfrequenz wieder tief unter die Norm.

Trotz dieser beträchtlichen Abnahme in der Zahl der Athemzüge ist der Effekt der Athmung nach Vagusdurchschneidung, d. h. die Menge der in einer bestimmten Zeit eingeathmeten Luft der normalen vor der Durchschneidung vollkommen gleich **). Es hat also die Vagusdurchschneidung, wie die zahlreichen Versuche von Rosenthal ***) lehren, keinen Einfluss auf die Menge der eingeathmeten Luft, d. h. auf die Athmungsgrösse; sondern es wird durch die vermehrte Tiefe jeder einzelnen Inspiration das ersetzt, was durch die Abnahme der Frequenz verloren geht.

*) Versuche über den Einfluss der Durchschneidung der Lungenmagennerven auf die Respirationsorgane. Müller's Archiv 1855. S. 269—313.

**) Für die Vögel scheint diess nicht zu gelten; bei Tauben wenigstens hat Rosenthal nach Vagusdurchschneidung die Athmungsgrösse fast plötzlich bis auf die Hälfte und einige Zeit nachher sogar bis auf den dritten Theil des normalen Werthes sinken sehen. Die Respirationsfrequenz sank von 66 bis auf 8 in der Minute. Es wird somit bei Tauben ein grosser Theil der von dem respiratorischen Centralorgan geleisteten Arbeit durch die Vagi ausgelöst. S. Rosenthal: Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus. S. 104 ff.

***) a. a. O. S. 96 ff.

Diese Ausgleichung gilt aber nur für eine gewisse Zeitdauer nach der Durchschneidung der Vagi, so lange als das Zwerchfell energischer funktionirt und die accessorischen bei der normalen Athmung unbetheiligten Muskeln in Thätigkeit bleiben; später sinkt die Athmungsgrösse, weil theils die Störungen in den Lungen zur Verkleinerung der Respirationsfläche führen, theils die Respirationsmuskeln an Leistungsfähigkeit abnehmen.

Die Athmungsgrösse wird aber durch die Vagusdurchschneidung nicht nur nicht verringert, sondern sie kann auch beträchtlich, bisweilen um das Doppelte der normalen Luftmenge gesteigert sein, eine Thatsache, die Rosenthal angegeben und für die ich in den mitzutheilenden Versuchen die Vergleichszahlen beibringen werde.

Zur Messung der Athmungsgrösse diente mir derselbe Apparat, den Rosenthal bei seinen Versuchen angewendet hat, das Hutchinson'sche Spirometer mit den bald zu beschreibenden Einrichtungen. Gewöhnlich wird dieser Apparat bei der Bestimmung der Lungencapacität nur zur Exspiration benutzt, doch kann man natürlich ebenso die Luft daraus inspiriren lassen; vor Allem aber ist eine Scheidung der in- und exspirirten Luft bei diesen Versuchen nothwendig, was dadurch erreicht wird, dass man das Thier durch eine in zwei Schenkel auslaufende Kanüle athmen lässt, von denen jeder mit einem Ventil in Verbindung gebracht wird, so dass durch das eine die inspirirte Luft eintreten, durch das andere die exspirirte Luft entweichen muss.

Die Einrichtung der Versuche machte ich mit Unterstützung des Herrn Dr. Rosenthal in folgender Weise:

In die Trachea des Thieres wird eine Kanüle vollständig luftdicht eingebunden. Durch einen Kautschukschlauch steht sie mit einem durchbohrten konischen Messingzapfen in Verbindung, der wiederum luftdicht in das Hauptstück eines sich gabelig theilenden Rohres gefügt wird. Jeder Schenkel dieses Rohres steht durch einen Kautschukschlauch mit einem Ventil in Verbindung, welches ganz nach Art der gewöhnlichen Spritzflaschen eingerichtet ist. Diese Ventile bestehen aus schmalen, cylindrischen, durch Korke geschlossenen Gläsern. Jeder dieser Korke ist durch zwei Glasröhren durchbohrt, welche oben rechtwinklig abgebogen sind und von denen die eine bis auf den Grund des Gefässes geht und

hier einige Millimeter unter das als Sperrflüssigkeit angewandte Wasser taucht, die andere Glasröhre dicht unterhalb des Korkes endet. Werden nun das kurze Glasrohr des einen und das lange des anderen Cylinders durch Kautschukschläuche mit je einem Schenkel des gabelig getheilten Rohres verbunden, so muss die Inspirationsluft durch ersteres Gefäss eintreten, die Exspirationsluft durch das zweite entweichen. Um nun das Thier die Luft aus dem Spirometer athmen zu lassen, braucht man nur das Glasrohr des Inspirationscylinders mit dem am Spirometer befindlichen Kautschukrohr in Verbindung zu bringen *). — Das von mir angewandte Spirometer fasste 6800 Ccm. Luft, die an der Skala des Apparats durch Theilstriche in je 25 Ccm. eingetheilt waren, so dass letzteres Volum noch bequem abgelesen werden konnte. — Die schwimmende Glocke des Spirometer wurde durch Gewichte aequilibrirt, so dass bei der Inspiration des Thieres nur die Widerstände der Reibung der Glocke an den Wänden des Apparats und die Widerstände der Ventile zu überwinden waren. Immerhin sind diese Widerstände nicht unerheblich, was daraus ersichtlich ist, dass die Thiere aus dem Spirometer weniger häufig (aber tiefer) athmen, als in derselben Zeit durch die blosse Kanüle; und der Unterschied tritt namentlich dann noch viel auffälliger hervor, wenn diese Versuche bei ohnehin schon durch künstliche Verkleinerung der Respirationsoberfläche erzeugten Widerständen für die Athmung angestellt werden.

Da es aber hier sowie bei den unter dyspnoëtischer Respiration angestellten Versuchen nicht auf die Zahl, sondern auf den Effekt der Respirationen, also auf die Athmungsgrösse, ankommt, so bietet dieser Apparat wohl keine Fehlerquelle dar; denn was durch den Widerstand von Seiten des Spirometer an der Zahl der Respirationsfrequenz in einer bestimmten Zeit verloren geht, wird durch die vermehrte Tiefe der einzelnen Athmungen wieder aufgewogen, so dass man demnach annehmen kann: Es athmet das Thier durch das Spirometer in einer bestimmten Zeit dasselbe Luftvolum ein, wie durch die blosse Kanüle.

*) Die Einrichtung des ganzen Apparats ist in Rosenthal's Buch: Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum N. vagus schon beschrieben und abgebildet; ich war jedoch gezwungen zur Beurtheilung der Versuchsmethode die Beschreibung hier kurz zu wiederholen.

Die Bestimmung der Athmungsgrösse geschah nun folgendermaassen:

Das Spirometer wurde auf einen bestimmten Theilstrich der Skala, beispielsweise 6000 eingestellt; beim Beginn des Versuchs wurde der konische Zapfen in das Hauptstück des gabelig getheilten Rohres gefügt und das Thier inspirirte nun aus der Glocke des Spirometers. Bei jeder Inspiration sank die Glocke um eine Anzahl von Theilstrichen, nach einer bestimmten Zeit z. B. 5 Minuten wurde der konische Zapfen aus dem Rohr entfernt und das Spirometer behielt jetzt den Stand, welchen es bei der letzten Inspiration eingenommen hatte. War die Glocke beispielsweise bis zum Theilstrich 4000 der Skala gesunken, so hatte das Thier in 5 Minuten 2000 Ccm. Luft eingeathmet.

Aus einer Reihe von Versuchen sollen nur zwei hier mitgetheilt werden.

Versuch I. Grosses Kaninchen.

Zeit.	Respirationsfrequenz*).	Stand des Spirometer.	Athmungsgrösse.
1 Uhr 20 Min.		6000	
- 21 -	37	5600	
- 22 -	37	5100	
- 23 -	39	4600	5600 Ccm. in 10 Min.
- 24 -	39	4000	
- 25 -	40	3400	
- 26 -	43	2800	
- 27 -	40	2200	
- 28 -	36	1600	
- 29 -	40	1000	
- 30 -	40	400	
1 Uhr 35 Min. - 40 -	40 in der Min.	6000 150	5850 Ccm. in 10 Min.
1 Uhr 50 Min. 2 -	42—45 in der Min.	6500 150	6350 Ccm. in 10 Min.
2 Uhr 5 Min. 2 - 10 -	45 in der Min.	6000 2550	3450 Ccm. in 5 Min.
Um 2 Uhr 10 Minuten werden beide vorher präparirten Nervi vagi durchschnitten.			
2 Uhr 15 Min.		6000	
- 16 -	31		

*) Die Respirationsfrequenz wurde bei allen Versuchen in jeder Minute gezählt; um die Uebersicht zu erleichtern, ist meistens für jeden Versuch nur die Durchschnittszahl angegeben; aus demselben Grunde ist der Spirometerstand nur beim Beginn und am Ende des Versuchs mitgetheilt.

Zeit.	Respirations-frequenz.	Spirometer-stand.	Athmungsgrösse.
2 Uhr 17 Min.	28		
- 18 -	25		
- 19 -	25		
- 20 -	28		
- 21 -	26		5800 in 10 Min.
- 22 -	30		
- 23 -	27		
- 24 -	28		
- 25 -	29	200	
2 Uhr 30 Min. - 40 -	35 in der Min.	6800 0	6800 in 10 Min.
5 Uhr 10 Min. - 15 -	50 in der Min.	6000 2000	4000 in 5 Min.
6 Uhr 30 Min. - 35 -	60 in der Min.	6000 2500	3500 in 5 Min.

In diesem Versuch ist die Wirkung der Vagusdurchschneidung im Anfang am bedeutendsten, denn die niedrigste Respirationszahl ist in dem Normalversuch 36, nach der Vagusdurchschneidung 25. Von da ab aber steigt die Respirationsfrequenz wieder ziemlich rasch an, so dass sie schon nach einer halben Stunde die Normalzahl erreicht und 4 Stunden später sogar erheblich übersteigt. Die Athmungsgrösse, welche nach der Durchschneidung der normalen (bei unversehrten Vagi) annähernd gleich ist, übersteigt sie nach 3 Stunden (selbst die höchste Ziffer der Normalversuche angenommen) noch um 1100 Ccm. in 5 Minuten.

Versuch II. Mittelgrosses Kaninchen.

Zeit.	Respirations-frequenz.	Spirometer-stand.	Athmungsgrösse.
1 Uhr 25 Min. - 35 -	42 in der Min.	6000 2150	3850 in 10 Min.
2 Uhr 5 Min. - 15 -	44 in der Min.	6000 1950	4050 in 10 Min.
Beide Vagi werden durchschnitten.			
2 Uhr 20 Min.		6000	
- 21 -	15		
- 22 -	15		
- 23 -	16		
- 24 -	16		
- 25 -	17		2700 in 10 Min.
- 26 -	18		
- 27 -	18		
- 28 -	19		

Zeit.	Respirationsfrequenz.	Spirometerstand.	Athmungsgrösse.
2 Uhr 29 Min.	19		
- 30 -	19	3300	
2 Uhr 35 Min. - 40 -	27 in der Min.	6000 2100	3900 in 10 Min.
2 Uhr 46 Min. - 56 -	34	6000 1250	4750 in 10 Min.
3 Uhr - 5 Min.	30	6000 3200	2800 in 5 Min.
6 Uhr - 10 Min.	34	6200 0	6200 in 10 Min.
6 Uhr 25 Min. - 30 -	36	6000 2700	3300 in 5 Min.
6 Uhr 35 Min. - 40 -	36	6000 2400	3600 in 5 Min.
6 Uhr 45 Min. - 50 -	38	6000 2300	3700 in 5 Min.
7 Uhr - 5 Min.	38	6000 2450	3550 in 5 Min.

In diesem Versuch ist der Abfall der Respirationsfrequenz wiederum sogleich nach der Durchschneidung am bedeutendsten; die Respirationszahl nimmt dann wieder zu, ohne jedoch die normale zu erreichen. Die Athmungsgrösse fällt anscheinend sogleich nach der Durchschneidung, erreicht aber schon nach 10 Minuten wieder das normale Volum, wächst dann allmählich an und erreicht 4 Stunden nach der Durchschneidung fast das Doppelte der normalen.

Die kurz nach der Durchschneidung in diesem Versuche beobachtete Verminderung der Athmungsgrösse ist nur eine scheinbare Verminderung der Thätigkeit des respiratorischen Centralorgans; bei dem raschen Abfall der Respiration ist nämlich jede einzelne Inspiration sehr gedehnt, die Respirationsmuskeln verharren eine abnorm lange Zeit im contrahirten Zustand, es kann also in dieser Zeit keine Luft mehr aufgenommen werden; in dieser gleichsam tetanischen Contraction der Respirationsmuskeln haben wir also eine Arbeitsleistung des respiratorischen Centralorgans, welche am Spirometer nicht zum Ausdruck kommen kann. So wie die Respirationsfrequenz wieder zunimmt, die einzelnen Athmungen also nicht mehr so gedehnt sind, sehen wir daher die Athmungsgrösse rasch ansteigen.

Die grossen Intervalle zwischen zwei Inspirationen nach der

Vagusdurchschneidung erklären uns nun auch, wie diess Rosenthal dargethan hat, warum die Athmungsgrösse die normale (vor der Durchschneidung) sogar übersteigen kann. Der Gasaustausch in den Lungen geht um so energischer vor sich, je grösser der Unterschied in der Spannung der Gase der eingeathmeten atmosphärischen Luft und in der Spannung der Blutgase ist; da nun nach Vagusdurchschneidung die Respirationsfrequenz bedeutend sinkt und die eingeathmete Luft in den Alveolen abnorm lange verweilt, so werden die Spannungsunterschiede der Luft- und der Blutgase immer geringer, der Gaswechsel muss daher an Energie sehr abnehmen. Trotz einer unter normalen Verhältnissen für die Decarbonisation des Blutes sonst hinreichenden Luftmenge wird also der Sauerstoffgehalt des Blutes geringer werden müssen. Diese Abnahme des Sauerstoffes aber regt als ein Reiz für das respiratorische Centralorgan dieses zu vermehrter Thätigkeit an, vergrössert also seine Leistung, die Athmungsgrösse.

Die stärkere Erregung der Medulla oblongata kann diese vergrösserte Arbeit aber nur dann leisten, so lange die Respirationsmuskeln ihre vermehrte Leistungsfähigkeit behalten; da dieselben aber in Folge der vergrösserten Arbeit ermüden, so muss eine schliessliche Abnahme der Athmungsgrösse die Folge sein, wie sie auch immer in der späteren Zeit nach Vagusdurchschneidung beobachtet wird.

Wenn nun aus dem Bisherigen mit Zugrundelegung der früheren Beobachtungen mit Sicherheit hervorgeht, dass der Vagus unter physiologischen Verhältnissen für die Athmungsgrösse durchaus keine Rolle spielt, so knüpft sich daran die Frage: ob er einen Einfluss übt unter pathologischen Verhältnissen, also bei der dyspnoëtischen Athmung?

Zur Entscheidung dieser Frage müssten der Reihe nach folgende Versuche angestellt werden:

Es wird gemessen 1) die normale Athmungsgrösse des Thieres für eine bestimmte Zeit, dann 2) die Athmungsgrösse in der Dyspnoë für dieselbe Zeit (die Dyspnoë wird erzeugt durch Einathmung eines Gemenges von atmosphärischer Luft mit Wasserstoffgas oder Kohlensäure). Haben wir die beiderseitigen Zahlenwerthe kennen gelernt, so wird das Thier durch Einathmung atmosphärischer Luft wieder in den normalen Zustand gebracht. Jetzt

werden 3) die Vagi durchschnitten und der Einfluss der Durchschneidung auf die Athmungsgrösse festgestellt. Wird nun 4) wiederum durch Einathmung desselben Gemenges von atmosphärischer Luft mit Wasserstoffgas Dyspnoë erzeugt, und bleibt die Athmungsgrösse der vor der Vagusdurchschneidung gefundenen (in Versuch 2) gleich, so würde daraus folgen, dass auch unter dyspnoëtischen Zuständen der Vagus auf die Athmungsgrösse keinen Einfluss hat.

Eine Reihe von mir in dieser Richtung angestellter Versuche blieb leider ohne jedes Resultat; alle Versuche scheiterten an der Schwierigkeit, die Grenze des Gemenges von Wasserstoff oder Kohlensäure mit atmosphärischer Luft so zu bestimmen, dass die Thiere bei der Athmung dieses Gasgemenges eine für die Beobachtung hinreichend lang dauernde Dyspnoë bekamen. Entweder wurde die Dyspnoë bald so heftig, dass die Thiere suffocatorische Erscheinungen zeigten, oder die Respiration wurde so unregelmässig, dass die Athmungsgrösse schon für die einzelnen Inspirationen die erheblichsten Schwankungen zeigte, ein Mittelwerth daher gar nicht gefunden werden konnte. In anderen Fällen zeigten die Thiere bei der Einathmung eines Gasgemenges, wo sonst schon erhebliche dyspnoëtische Erscheinungen nach einer halben bis einen Minute eintraten, nur eine sehr geringe Vermehrung der Respirationsfrequenz, oder die Athmung blieb, selbst wenn sie frequenter wurde, oberflächlich, so dass die Frequenz am Spirometer durch eine Steigerung der Athmungsgrösse, nicht bemerkbar wurde*).

*) Zum Theil liegt der verschiedene Erfolg in der Einrichtung des Apparates; wenn man die Glocke selbst vollständig mit Wasserstoff füllt, bleibt in den Röhren noch immer atmosphärische Luft. Nun tritt bekanntlich bei der Einathmung eines Gemenges von Wasserstoff mit atmosphärischer Luft erst dann Dyspnoë ein, wenn der Sauerstoffgehalt des Gemenges weniger als 5 bis 6 pCt. beträgt, also erst bei einem Gemenge von ungefähr $\frac{3}{4}$ Volum Wasserstoff und $\frac{1}{4}$ Volum atmosphärischer Luft. Stellte ich nun das Spirometer auf 1000 und liess durch Hineinleiten von Wasserstoffgas die Glocke bis zum Theilstrich 5000 ansteigen, so betrug der Gehalt an atmosphärischer Luft in diesem Gemenge $\frac{1}{5}$, in Wahrheit aber mehr, weil in den Röhren noch atmosphärische Luft vorhanden war. Bei einem solchen Gemenge trat daher noch keine Dyspnoë ein. Wurde der Sauerstoffgehalt noch mehr erniedrigt, z. B. $\frac{5}{6}$ Wasserstoff und $\frac{1}{6}$ atmosphärische Luft, so trat in manchen Fällen die allerheftigste Dyspnoë nach ganz kurzer Zeit auf, wäh-

Werden diese Versuche aber bei einer durch ein constantes Respirationshinderniss erzeugten Dyspnoë angestellt (z. B. durch Anstechen des Thorax), so verliert man, da sich ein solches Hinderniss nicht mehr beseitigen lässt, die Vergleichung für die hier in Betracht kommenden Verhältnisse der Athmungsgrösse. Doch soll am Schluss wenigstens ein Versuch dieser Art mitgetheilt werden.

Wir kommen nun zu der zweiten Reihe der Versuche, über das Verhalten der Athmungsgrösse nach Verkleinerung der Respirationsfläche, wie sie durch Injection von Flüssigkeit in die Pleurahöhle oder durch Anstechung des Thorax erzeugt wird. — Es ist eine bekannte Beobachtung, dass in der Pleuritis während der Exsudation Dyspnoë auftritt, und dass wenn der Erguss beendet und das Fieber aufgehört, die Kranken selbst bei vollständiger Anfüllung einer Pleurahöhle oft ganz ruhig athmen. Auch bei allen anderen pathologischen Prozessen, mögen sie in der Lunge sich bilden, oder im Cavum pleurae und dadurch auf die Lunge drücken, finden wir trotz einer allmählich sehr bedeutenden Beschränkung der Respirationsfläche, die wenn sie plötzlich einträte, die allerheftigsten dyspnoëtischen Erscheinungen hervorrufen würde, eine ganz ruhige Respiration. Ein gewöhnliches Beispiel dafür bieten die schleichenden, oft zu vollkommener Anfüllung einer Pleurahöhle führenden pleuritischen Exsudate. — Die Erklärung dieser Thatsache muss darin gefunden werden, dass entweder die andere Lunge (bei einseitiger Compression) durch vermehrte Tiefe jeder einzelnen Respiration ein Gleichgewicht herstellt für die verminderte Luftaufnahme der erkrankten oder comprimirten Lunge, oder dass allmählich eine sogenannte Gewöhnung des respiratorischen Centralorgans an den geringeren Sauerstoffgehalt des Blutes eintritt. Ersteres (die Gleichgewichtsherstellung) ist nicht der Fall; die Messungen der Athmungsgrösse bei verkleinerter Respirationsfläche haben das bestimmte Resultat ergeben, dass die Athmungsgrösse unter solchen pathologischen Zuständen sehr beträchtlich sinkt.

rend einmal ein Thier das ganze in der Glocke befindliche Volum einathmete, ohne dass eine auffällige Dyspnoë eintrat. Bei so grossen Verschiedenheiten liegt die Schwierigkeit dieser Versuche auf der Hand. — Die Kohlensäure erwies sich als Dyspnoë erzeugendes Mittel wegen ihrer Nebenwirkungen noch weniger brauchbar, als das Wasserstoffgas.

1) Versuche mit Injection von Flüssigkeit in eine Pleurahöhle.

Zu diesem Zwecke diente eine dünne Gummilösung, weil destillirtes Wasser zu rasch resorbirt wird. Die Flüssigkeit wurde nach vorheriger Blosslegung eines Intercostalraums mittelst einer Pravaz'schen Spritze so injicirt, dass nach Herausnahme derselben keine Luft in den Thoraxraum eindringen konnte.

Versuch I. Mittelgrosses Kaninchen.

Zeit.	Respirationsfrequenz.	Spirometerstand.	Athmungsgrösse.
1 Uhr 30 Min. - 40 -	60 in der Min.	6000 3825	2175 in 10 Min.
1 Uhr 50 Min. 2 -	58 in der Min.	6000 3900	2100 in 10 Min.
2 Uhr 5 Min. - 15 -	58 in der Min.	6000 3750	2250 in 10 Min.

Um 2 Uhr 20 Minuten: Injection von 12 Ccm. der Gummilösung in die rechte Pleurahöhle. Gleich nach der Injection heftige Dyspnoë.

2 Uhr 30 Min.		6000	
- 31 -	54		
- 32 -	46		300 Ccm. in 4 Min.
- 33 -	46		
- 34 -	45	5700	

Schon nach der dritten Minute wird das Thier sehr unruhig, es tritt bald heftige Dyspnoë ein, dann kommen suffocatorische Erscheinungen (Convulsionen, Erweiterung der Pupille, Exophthalmos), so dass die Athmung aus dem Spirometer unterbrochen und künstlich Luft zugeführt werden muss.

Die folgenden Versuche können immer nur auf eine einzige Minute ausgedehnt werden, weil sofort wieder Erstickungszufälle eintreten. Es ergibt sich bei diesen Versuchen eine Athmungsgrösse von 40—50 Ccm. für die Minute, während sie normal über 200 Ccm. für dieselbe Zeit betrug.

4 Uhr 45 Min. - 50 -	62	6000 4150	1850 in 5 Min.

Durch Resorption der Flüssigkeit (es sind 2½ Stunden seit der Injection vergangen) ist die Athmungsgrösse der normalen wieder annähernd gleich geworden.

Injection von 6 Ccm. der Lösung in die Pleurahöhle. — Die Respirationsfrequenz beträgt darauf 79 in der Minute. Bei dem Versuche, das Thier aus dem Spirometer athmen zu lassen, treten suffocatorische Erscheinungen ein.

5 Uhr 7 Min. - 12 -	56 Resp. in der Minute (Ausserhalb des Spirometers 88 Respirationen in der Minute)	6000 5550	450 in 5 Min.
5 Uhr 15 Min. - 20 -	53	6000 5600	400 in 5 Min.

Wiederum Injection von 6 Ccm. der Lösung. Während der Injection tritt keine Steigerung der Dyspnoë ein, kurz darauf aber bekommt das Thier Erstickungszufälle, selbst ohne dass es aus dem Spirometer athmet und es muss desshalb durch die Kanüle Luft zugeführt werden. Erst um 5 Uhr 35 Min. kann das Thier selbständig athmen (76 Respirationen in der Minute).

Zeit.	Respirationsfrequenz.	Spirometerstand.	Athmungsgrösse.
5 Uhr 50 Min. - 55 -	60	6000 5425	575 in 5 Min.
6 Uhr - 5 Min.	62	6000 5200	800 in 5 Min.

In diesem Versuche sank also die Athmungsgrösse trotz der verhältnissmässig geringen Flüssigkeitsmenge beinahe auf den 4ten Theil des normalen Werthes und bei der allerersten Injection sogar auf den 6ten Theil desselben.

Versuch II. Mittelgrosses Kaninchen.

Zeit	Respirationsfrequenz.	Spirometerstand.	Athmungsgrösse.
2 Uhr 15 Min. - 20 -	65 in der Min.	6000 3900	2100 in 5 Min.
2 Uhr 25 Min. - 30 -	66	6000 3400	2600
6 Ccm. der Gummilösung in die linke Pleura injicirt.			
2 Uhr 35 Min. - 40 -	66	6000 3500	2500
Darauf 25 Ccm. in die rechte Pleurahöhle.			
2 Uhr 50 Min. - 55 -	62	6000 4500	1500
4 Uhr 10 Min. - 15 -	64	6000 4250	1750
Darauf 25 Ccm. in die linke Pleurahöhle.			
4 Uhr 20 Min. - 25 -	64	6000 4400	1600
4 Uhr 30 Min.: 20 Ccm. in die rechte Pleurahöhle.			
4 Uhr 35 Min. - 40 -	68 (Ausserhalb des Spirometers 95 Respirationen in der Minute)	6000 5550	450
4 Uhr 45 Min. - 50 -	68	6000 5600	400
4 Uhr 55 Min. 5 -	64	6000 5500	500
5 Uhr 5 Min. - 10 -	68	6000 5200	800
5 Uhr 20 Min. - 25 -	70	6000 5450	550

Bei nochmaliger Injection von 20 Ccm. tritt Asphyxie ein.

In diesem Versuch trat Dyspnoë erst bei der Injection einer viel grösseren Flüssigkeitsmenge ein; da sie mehreremals in Zwischenräumen verschiedener Dauer und in beide Pleurahöhlen gemacht wurde, so lässt sich nicht bestimmen, wieviel jedesmal bei der folgenden Injection von der vorangegangenen resorbirt war, welche Quantität also die Lungen comprimirte. Wir haben aber ebenfalls in diesem Versuch einen Abfall von 2500 Ccm. der normalen mittleren Athmungsgrösse bis auf 400 Ccm. für 5 Minuten.

Versuch III. Etwas kleines Kaninchen.

Zeit	Respirationsfrequenz.	Spirometerstand.	Athmungsgrösse in 5 Min.
1 Uhr 20 Min. - 25 -	40	6000 3700	2300
1 Uhr 30 Min. - 35 -	41	6000 3625	2375
1 Uhr 45 Min. - 50 -	41	6000 3700	2300

Darauf Injection von 40 Ccm. Flüssigkeit in die rechte Pleurahöhle. Heftige Dyspnoë, Maul und Nasenflügel werden weit aufgerissen, trotzdem das (tracheotomirte) Thier durch diese Oeffnungen gar keine Luft aufnehmen kann; alle accessorischen Respirationsmuskeln sind in Thätigkeit.

2 Uhr - 4 Min.	27	6000 5400	600 in 4 Minuten.

Das Thier bekommt Convulsionen und es muss wieder Luft zugeführt werden.

2 Uhr 10 Min. - 15 -	25	6000 5250	750 in 5 Minuten

(Ausserhalb des Spirometers 62 Respirationen in der Minute).

Um 4 Uhr 15 Min. ist die Athmungsgrösse wieder vollständig normal. Bei der Section ist keine Flüssigkeit mehr in der Pleurahöhle.

2) Versuche mit Anstechung einer Thoraxhälfte.

Ebenso wenig, wie beim Hydrothorax die verstärkte Leistung der Respirationsmuskeln irgend einen erheblichen Einfluss auf die Athmungsgrösse hat, ist diess beim Pneumothorax der Fall, wie die folgenden Zahlen zeigen.

Versuch I. Mittelgrosses Kaninchen.

Zeit	Respirationsfrequenz.	Spirometerstand.	Athmungsgrösse.
4 Uhr 30 Min. - 35 -	68 in der Minute	6000 2900	3100 in 5 Minuten.
4 Uhr 40 Min. - 45 -	70 -	6000 2600	3400 -

Der rechte Thorax wird angestochen. Heftige Dyspnoë. Durch die blosse Kanüle 70 energische Respirationen in der Minute.

Zeit.	Respirationsfrequenz.		Spirometerstand.	Athmungsgrösse.
4 Uhr 50 Min. - 55 -	40	sehr tief	6000 4750	1250 in 5 Minuten.
5 Uhr - 5 Min.	35		6000 5000	1000 -
5 Uhr 10 Min. - 15 -	38		6000 5050	950 -
5 Uhr 30 Min. - 35 -	42		6000 5000	1000 -

Versuch II. Etwas kleineres Kaninchen.

Zeit	Respirationsfrequenz.	Spirometerstand.	Athmungsgrösse.
1 Uhr 30 Min. - 35 -	37	6000 3775	2225 in 5 Minuten.
1 Uhr 45 Min. - 50 -	37	6000 3650	2350 -
Der rechte Thorax wird angestochen.			
2 Uhr - 5 Min.	29	6000 5150	850 -
	(Ausserhalb des Spirometers 36 tiefe Inspirationen)		
2 Uhr 10 Min. - 15 -	30	6000 5225	775 -
	(Ausserhalb des Spirometers 52 Respirationen in der Minute)		
2 Uhr 20 Min. - 21 -	31	6000 5900	100 in einer Minute.

Das Thier kann die Widerstände des Spirometers nicht mehr überwinden, wird schon nach 30 — 40 Sekunden asphyctisch, weshalb die Versuche ausgesetzt werden müssen.

Nachdem sich das Thier durch künstliche Luftzufuhr wieder erholt hat und selbständig athmet, werden die vorher frei gelegten Nervi vagi durchschnitten. Die Respirationsfrequenz sinkt jetzt auf 22 in der Minute. Alle accessorischen Respirationsmuskeln sind in Thätigkeit, das Maul wird weit aufgerissen, auch bei der Exspiration wirken Muskelkräfte mit. Aus dem Spirometer athmet das Thier bei 22 Respirationen 125 Ccm., in einem zweiten Versuch nahe an 100 Ccm. Luft in einer Minute. Länger kann der Versuch nicht fortgesetzt werden, weil schon nach 30 — 45 Sekunden Erstickungszufälle kommen; bald darauf tritt der Tod ein.

Ich gestatte mir nicht, aus diesem Versuche einen Schluss auf die Bedeutung des Vagus in der Dyspnoë zu ziehen, doch soviel scheint aus demselben hervorzugehen, dass die Durchschneidung der Vagi in der Dyspnoë keine merkliche Veränderung der Athmungsgrösse zur Folge hat; denn auch vor der Durchschneidung betrug sie bei einer Frequenz von 31 Athemzügen 100 Ccm. in der Minute.

So interessant es wäre, einen vollständig sicheren Aufschluss über die Rolle des Vagus bei der dyspnoëtischen Respiration zu erlangen, so werden diese Versuche, glaube ich, immer an der Schwierigkeit scheitern, welche durch die Widerstände des Spirometer gegeben ist. Stets habe ich in meinen Versuchen, wo die Respirationsfläche irgend erheblich verkleinert war, die Thiere nur mit Mühe aus dem Spirometer athmen sehen; die Athmung wird, wie diess aus den Versuchen ersichtlich ist, seltener aber entsprechend tiefer. Werden die Versuche öfters angestellt, so dass unter der vergrösserten Arbeit die Respirationsmuskeln allmählich ermüden, so werden die Thiere in der Unmöglichkeit, die Widerstände des Spirometers zu überwinden, sehr rasch asphyktisch, während sie durch die Kanüle noch fortathmen können. Folgt bei dieser Respirationsnoth, wo ohnehin schon jede einzelne Inspiration viel tiefer und mit Anstrengung aller Muskelkräfte geschieht, noch die Durchschneidung beider Vagi, so sinkt die Respirationsfrequenz plötzlich, der Thorax kann aber nicht vollständiger erweitert werden als schon vorher, die Thiere werden daher, wenn für die ohnehin so beschwerliche Athmung noch die Widerstände des Spirometer hinzukommen, rasch asphyktisch.

Was schliesslich die Frage betrifft, ob bei einem künstlich erzeugten Respirationshinderniss, welches sofort die heftigste Dyspnoë zur Folge hat, späterhin eine Verminderung der Athmungsbeschwerden eintritt, indem sich das Respirationscentrum allmählich an den veränderten Gasgehalt des Blutes gewöhnt, so ist die experimentelle Entscheidung begreiflicherweise nur unter besonders günstigen Umständen möglich. Respirationshindernisse, wie die durch Injection von Flüssigkeit in die Pleurahöhle erzeugte, sind wegen der zu rasch erfolgenden Resorption für diese Entscheidung nicht brauchbar; bei einem constanten Hinderniss aber, wie dem Pneumothorax, ist die Lebensdauer des Thieres eine zu kurze. Neben der enorm verminderten Respirationsfläche hat das

Thier noch eine Trachealfistel; schon an letzterer Operation aber sterben die Thiere, selbst ohne jeden anderweitigen Eingriff, mitunter nach 12 Stunden. Neben den sich öfters in der Kanüle ansammelnden Flüssigkeiten ist wohl hauptsächlich der Reiz, welcher durch den Eintritt der kälteren Luft auf die Lungen geübt wird, die Ursache dieser kurzen Lebensdauer.

Dass aber in der That bei einem bereits bestehenden Respirationshinderniss eine gewisse Resistenz gegen ein neu hinzutretendes vorhanden ist, zeigen die Experimente mit künstlichem Pneumothorax; während auf die Anstechung einer Thoraxhälfte die allerheftigste Dyspnoë folgt, wird dieselbe allmählich geringer, das Thier gewöhnt sich an den Sauerstoffmangel und wenn nach einiger Zeit die andere Thoraxhälfte eröffnet wird, so tritt erst allmählich der asphyktische Tod ein.

IX.

Ueber die Verdauung der Eiweissstoffe durch den Pankreassaft.

I.

Von Dr. W. Kühne in Berlin.

Schon seit langer Zeit durch eigene Anschauung der Versuche Corvisart's und jetzt seit mehreren Jahren durch vielfache gelegentlich selbst angestellte Versuche von der verdauenden Wirkung des Pankreassaftes auf die Eiweissstoffe unterrichtet, schien es mir wünschenswerth diesen wichtigen Theil der Verdauungslehre einer genaueren Untersuchung zu unterziehen. Im Vergleiche zu den vielfachen Erfahrungen über die Magenverdauung ist unsere Kenntniss der weiteren Schicksale der Eiweissstoffe im Dünndarme äusserst dürftig, so dass jede neue planmässige Untersuchung darüber fast mit Sicherheit zur Auffindung physiologisch wichtiger Thatsachen führen muss.

Die Eiweissverdauung durch den Pankreassaft ist nicht, wie die durch den Magensaft ein allgemein anerkanntes Factum. An-

fangs von allen Bearbeitern der Verdauungsvorgänge ganz übersehen, von Cl. Bernard nur beiläufig gewittert, dann von Corvisart nachdrücklich behauptet, ist sie in Frankreich selbst wieder so sehr in Vergessenheit gerathen, dass z. B. Ch. Robin in seinem so eben erschienenen sehr ausführlichen Werke (Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps de l'homme. Paris 1867. Baillière et fils) der Lehre Corvisart's mit keiner Sylbe zu gedenken brauchte. Unter den Vielen, welche Corvisart's Versuche wiederholten, haben sich nur Schiff, G. Meissner, Danilewsky und nach einigem Schwanken auch Albini für die Richtigkeit derselben ausgesprochen, während Keferstein und Hallwachs, O. Funke, Brinton, Skrebitzki u. A. sie entweder ganz läugneten oder ihnen alle physiologische Bedeutung absprachen.

Die Einwendungen gegen Corvisart' sind bekannt: sie weisen seine Versuche über die Wirkung des Infuses der Drüse als nicht beweiskräftig für die des Secretes zurück, oder sie suchen diese für eine accessorische Fäulnisserscheinung auszugeben. Die Zustimmung Meissner's endlich ist eine reservirte, da sie das Factum nur zugibt unter der Bedingung, dass das Pankreas-Infus oder -Sekret angesäuert sei.

Die hier mitzutheilenden Untersuchungen haben im Wesentlichen nicht die Verdauung durch das Sekret des Pankreas zum Gegenstande, sie gingen aber davon aus, nachdem ich mich durch Versuche an 11 Hunden mit temporären Pankreasfisteln überzeugt hatte, dass dieser zähflüssige Saft im Stande ist in ½—3 Stunden bei 40° C. erstaunliche Mengen von gekochtem Fibrin und Eiweiss ohne jegliche Spur von Fäulnisserscheinungen so aufzulösen, dass der grösste Theil in eine in der Siedehitze auch auf Säurezusatz nicht coagulirende Substanz verwandelt wird, welche mit Leichtigkeit durch vegetabilisches Pergament diffundirt. Im Augenblicke noch nicht in der Lage über diese Versuche Näheres mitzutheilen, erwähne ich derselben nur desshalb, weil sie allein die Aufforderung enthielten in physiologischer Hinsicht Beobachtungen über die Wirkung des Drüseninfuses anzustellen, und weil sie die vollkommenste Bestätigung der Angabe Corvisart's bilden, dass das Sekret ohne irgend einen die alkalische Reaction ändernden Zusatz Eiweissverdauend wirkt.

Bei Verdauungsversuchen mit dem Pankreasinfuse ist es schwer die Entwickelung Fäulnissbedingender organisirter Fermente auszuschliessen, allein man hat Mittel sich dieser niederen Organismen zu erwehren, indem man entweder die Versuchszeit so viel, als thunlich abkürzt, oder indem man den Flüssigkeiten eine Beschaffenheit ertheilt, welche der Entwickelung einmal hineingelangter Keime ungünstig ist. Das Letztere geschieht durch schwaches Ansäuern der Verdauungsmischung. Man hat es zwar niemals in der Gewalt, falls dieses Mittel nicht angewendet werden soll, das Hineinkommen organisirter Keime in die Apparate zu vermeiden, aber man kann doch schon viel erreichen, wenn man mit der peinlichsten Reinlichkeit verfährt und den Zutritt der Fermentkeime führenden Atmosphäre so viel als möglich ausschliesst. Wie sehr man jedoch trotz alledem dem Zufalle Preis gegeben bleibt, beweist die tägliche und bekannte Erfahrung im Verkehr mit fäulnissfähigen Substanzen.

Aus diesen Gründen habe ich mich zu den folgenden Versuchen nicht ausschliesslich des fertigen Infuses des Pankreas bedient, sondern um die ganze Zeit der Infusbereitung ausnutzen zu können der Drüse selbst, welche ich mit den zu verdauenden Körpern zugleich der Wirkung unterwarf. Die Anwendung eines gewöhnlichen nach bis jetzt bekannten Methoden fertig bereiteten Infuses hat vor diesem Verfahren kaum einen Vortheil, weil die Drüse sich während der Darstellung beinahe vollständig auflöst, und somit doch keine Beimischung an Drüsenbestandtheilen auszuschliessen ist, ja nicht einmal die ungelöst gebliebenen Theile dem Infuse fern bleiben, da dasselbe stets milchig filtrirt.

Das zu verwendende Pankreas entnahm ich grossen Hunden, die ich durch Verbluten tödtete, nachdem sie vor 18 und vor 5 — 6 Stunden überreichlich Pferdefleisch verzehrt hatten. Die sorgfältig mit Zurücklassung des Fettes ausgeschnittene Drüse wurde sofort gewogen, dann äusserlich mit kaltem Wasser abgewaschen um das Blut möglichst zu entfernen, hierauf mit der Scheere fein zerkleinert und in bereits erwärmtem Wasser mit der zu verdauenden Substanz gemischt.

Die Eiweisssubstanz bestand aus weiss gewaschenem Fibrin des Rinderblutes, welches vorher in demselben Gefässe, das zur Verdauung diente, ½ Stunde mit Wasser zum Sieden erhitzt wurde.

Das erste Kochwasser wurde jedesmal fortgegossen und eine zweite Portion aufgefüllt, welche nach erneuertem Sieden bis zur Verdauungstemperatur abkühlte.

In allen Versuchen war die Menge des Wassers dieselbe, nachdem ich die zweckmässigsten Verhältnisse einmal kennen gelernt hatte: nämlich 15 Th. Wasser auf 1 Th. trockner Eiweisssubstanz, das Trockengewicht der Drüse mit eingerechnet. Auf ein Pankreas von 50 — 60 Grammes nahm ich 400 Grammes des gekochten und gepressten Fibrins — 382 Grammes bei 110° C. trockner Substanz. Bei diesem Verfahren war die Drüse sammt dem Fibrin gewöhnlich nach 3 — 6stündigem Erwärmen auf 40 — 45° C. bis auf einen unbedeutenden Rest zergangen. Die Reaction der Masse war von Anfang an schwach alkalisch, und blieb es auch während der ganzen Verdauungszeit.

In der ersten und zweiten Stunde wird gewöhnlich an dem Fibrin gar keine Veränderung wahrgenommen, dann aber bemerkt man beim Umrühren plötzlich, dass die Flocken, ohne gequollen zu sein, leicht zerreissen und dass ihre Menge mit ganz auffallender Beschleunigung abnimmt. Ist dieser Punkt einmal erreicht, so steht die vollkommene Lösung auch ganz nahe bevor. Sehr merkwürdig ist nun die Veränderung, welche das noch ungelöst gebliebene erlitten. Herausgenommen und mit Wasser abgespült erscheinen die Fibrinklumpen wie angenagt, und obgleich weder Quellung noch eine Veränderung in der Durchsichtigkeit eingetreten, ist doch die eigentliche Substanz durchaus verändert. Gekochtes Fibrin quillt bekanntlich ohne Erwärmung äusserst langsam in sehr verdünnten Säuren oder Alkalien und ist besonders in ersteren so wie in 10prozentiger Kochsalzlösung so gut wie unlöslich. Nach begonnener Einwirkung des Pankreas löst es sich dagegen theilweise fast momentan in HCl von 1 pro mille auf zu einer wahren Syntoninlösung, und nach kurzem Zerreiben mit NaCl von 10 pCt. erhält man sogleich ein Filtrat, das in der Hitze und mit Salpetersäure gerinnt. Aus dem in der Siedehitze geschrumpften Fibrin entsteht demnach durch die Pankreaswirkung zuerst ein Stoff, der dem ungekochten rohen Fibrin ähnlich ist, der sich jedoch noch weit leichter in Salzlösungen und in verdünnten Säuren auflöst, als dieses.

Ich digerirte ein Quantum Fibrin, das 382 Grammes Trocken-

gewicht entsprach mit 6 Litres Wasser und einem Pankreas von 55 Grammes (= 15,2 Grammes trockener Drüsensubstanz) 4½ Stunden. Beim Filtriren durch Leinen blieb ein Rest von Fibrin und Pankreasstückchen zurück, der nach dem Trocknen bei 110° C. 11 Grammes wog. Das opalisirende Leinenfiltrat wurde durch schwaches Ansäuern mit Essigsäure etwas trüber und setzte bis zum Sieden erhitzt ein Coagulum ab, von welchem der gelöste Theil schnell und wasserklar durch Papier abfiltrirte. Im trocknen Zustande wog das so coagulirte Eiweiss 42,5 Grammes. Demnach waren in Verdauung gegangen 343,7 Grammes Eiweiss; während ein Theil offenbar nur in Lösung gegangen war unter Bildung von Albuminat und in Salzen gelöstem coagulabelen Albumin.

Um aus dem wasserklaren, schwach sauer reagirenden Filtrate zunächst die Peptone zu gewinnen, wurde dasselbe bei gelinder Wärme (60—70° C.) bis auf ⅛ eingedampft, noch heiss so lange mit Alkohol von 95 pCt. versetzt, bis sich deutliche Flocken absetzten und nach 24stündigem Stehen in der Kälte filtrirt. Der Niederschlag bestand aus dem Pepton, während die Lösung die übrigen bei der Verdauung entstandenen Produkte enthalten musste. Als ich nun die gelbliche alkoholische Lösung durch Destillation nur mässig concentrirte, schieden sich weisse Rinden aus, die immer mehr zunahmen, auf der Oberfläche umherschwammen und sich zuletzt auch beim Umschütteln nicht mehr lösten. Die Destillation wurde jetzt unterbrochen und die Flüssigkeit in die Kälte gestellt. Nach 24stündigem Stehen fand ich die Masse fast erstarrt zu einem Krystallbrei, welcher mikroskopisch sogleich die grösste Uebereinstimmung mit den bekannten Garben und Nadeln des Tyrosins zeigte. Die Krystalle auf ein grosses gewogenes Filter gebracht und mit der ablaufenden Mutterlauge vollständig aufgespült, hierauf mit eiskaltem Wasser gewaschen bis ein farbloses Filtrat ablief, dann mit Spiritus, absolutem Alkohol und endlich mit Aether übergossen, bildeten eine fast rein weisse, verfilzte Masse, welche nach dem Trocknen nicht weniger als 13,3 Grammes wog, und ganz frei war von Aschenbestandtheilen. Die Mutterlauge weiter concentrirt erstarrte wiederum zu einem jedoch schmierigen Brei, der aus Leucinkugeln bestand, unter denen nur noch Spuren von Tyrosingarben zu entdecken waren. So

leicht die Sonderung der grossen Tyrosinmenge gelang, so schwierig war es das Leucin rein zu gewinnen und nur einigermaassen zu bestimmen. Die Ursache liegt in der leichten Löslichkeit des Peptons, das eigentlich nur in absolutem Alkohol ganz unlöslich, in der Tyrosinmutterlauge noch in nicht unbeträchtlicher Menge enthalten war. Um diesen Rest und das darin befindliche Leucin zu gewinnen, verfuhr ich in folgender Weise: die Lösung wurde so weit abgedampft, bis sich die ersten Leucinhäute bildeten; und nachdem dann in der Kälte die ganze Masse breiig geworden, brachte ich sie auf gewogene Filter, auf welchen sie so lange im Kalten stehen blieb, bis nichts mehr ablief. Es ist wichtig diese Vorschrift genau zu befolgen, denn das unreine Leucin ist selbst für Wasser von 0° ziemlich leicht löslich, falls dasselbe noch Mutterlauge vorfindet. Das Auswaschen mit Eiswasser wurde so lange fortgesetzt, bis das Filtrat kaum mehr gefärbt erschien, und zuletzt mit Spiritus, absolutem Alkohol und mit Aether ausgewaschen. Die vereinigten Waschflüssigkeiten wurden dann wiederum in derselben Weise behandelt, und zwar so oft, als noch eine Ausbeute an Leucin zu erzielen war, und als die immer wieder concentrirte Masse überhaupt noch filtrirbar blieb. Das Verfahren ist sehr umständlich und zeitraubend, allein es liefert das Leucin schliesslich so rein, als leichtes hellgelbes lockeres Pulver, dass ich es ohne Bedenken noch vor dem Umkrystallisiren zur Wägung benutzen konnte.

Um nun endlich aus der stark concentrirten, nicht mehr filtrirbaren Mutterlauge das letzte Leucin und das letzte Pepton so weit, als thunlich zu gewinnen, wurde diese heiss in kochenden absoluten Alkohol gegossen, einige Zeit unter starkem Schütteln im Sieden erhalten und erkalten gelassen. Am Boden des Kolbens klebte jetzt das letzte Pepton, während die goldgelbe Lösung beim Abdampfen noch einen Rest von Leucin ausschied. Die so gesammelten Leucinmengen betrugen 31,6 Grammes und das Pepton mit dem zuerst ausgefällten vereinigt 211,2 Grammes. Die letzte Leucinmutterlauge setzte bei längerem Stehen immer noch einzelne Leucinkugeln ab, allein es war unmöglich diese zu sammeln oder von der Lösung, die übrigens auch immer noch einen kleinen Rest von Pepton enthielt, abzufiltriren. Diese Lösung enthielt nun ohne Zweifel noch eine grosse Anzahl von Zersetzungs-

produkten der Eiweissstoffe, u. A. den von Tiedemann und Gmelin entdeckten Körper zersetzten Pankreassaftes, welcher dessen rosarothe Reaction mit Chlorwasser bedingt. Mit gesättigtem Chlorwasser oder mit Chlorkalk versetzt, färbte sich die Lösung intensiv dunkelviolett, wie Anilin unter Ausfällung von amorphen fast schwarzen Flocken, die in Wasser vertheilt sich nur wenig lösten, aber der filtrirten Flüssigkeit eine schöne Rosafarbe ertheilten.

Um es kurz zu wiederholen hatten bei dem eben angeführten 4½stündigem Verdauungsversuche

382 Grms. trocknes Fibrin
+ 15,2 - trockner Pankreassubstanz
= 397,2 Grms. im wesentlichen aus Eiweiss bestehender Substanz,

nach 6stündigem Erwärmen mit Wasser von 40—45° C. geliefert.

11,0 Grms. ungelösten Rest
42,5 - Albuminat und coagulirbares Albumin (nur gelöste, nicht verdaute Stoffe)
= 53,5 Grms. unverdauter Substanz;

demnach waren 343,7 Grms. Eiweissstoffe in Verdauung gegangen unter Bildung von:

211,2 Grms. Pepton
13,3 - Tyrosin
31,6 - Leucin
= 256,1 Grms. bekannter Verdauungsprodukte.

Unter den angegebenen Bedingungen bilden sich also aus dem Fibrin etwa 61 pCt. Pepton, 3,86 pCt. Tyrosin und 9,1 pCt. Leucin. Ungefähr 26 pCt. der bei der Pankreasverdauung entstehenden Körper bleiben vorläufig unbekannt. Unter ihnen befindet sich die merkwürdige Substanz, welche dem Anilin ähnliche Reactionen gibt.

Das Fibrinpepton wurde nach geschehener Pankreasverdauung in der vorhin angegebenen Weise gewonnen, nämlich in zwei Antheilen, einem, welcher durch directes Versetzen der eingedampften Lösung noch vor dem Auskrystallisiren des Tyrosins und Leucins niederfiel und dem zweiten, der erst durch Auskochen der letzten sehr concentrirten Leucinmutterlauge mit absolutem Alkohol als unlöslicher Rückstand zurückblieb. Da beide Fällungen in al-

len Eigenschaften und Reactionen übereinstimmen, so konnten sie behufs der Reinigung zusammen verarbeitet werden. Die Substanz wurde zu dem Ende in Wasser gelöst und mit starkem Weingeist ausgefällt; aus concentrirter Lösung fiel dabei immer ein stark brauner Niederschlag, aus verdünnterer hingegen ein selbst nach dem Trocknen hellgelber Körper. Das letztere Präparat ist demnach nur mit grossem Verlust darzustellen, da das Pepton in wasserhaltigem Alkohol ziemlich leicht löslich ist. Indess schien es vortheilhaft zu weiteren Beobachtungen nur die andere Substanz zu verwenden, obwohl der nicht gefällte den braunen Farbstoff führende Rest keine wesentlichen Abweichungen erkennen liess.

Das Pepton wird aus der wässrigen Lösung durch Alkohol erst als harziger oder syrupöser Niederschlag gefällt, so dass die darüberstehende Lösung auch nach tagelangem Stehen noch deutlich getrübt bleibt. Dieselbe filtrirt indess durch Papier vollkommen klar.

Erst nach dem Zusatze eines grossen Ueberschusses von absolutem Alkohol wird der Niederschlag unter Klärung der Lösung flockig und körnig, was man schliesslich natürlich am besten erreicht durch Waschen des Bodensatzes mit absolutem Alkohol. Die so behandelte Substanz endlich mit Aether ausgewaschen, trocknet leicht zu festen Krümeln, welche an der Luft nicht wieder weich werden. Das Pepton ist also einmal vollkommen getrocknet nicht hygroskopisch. Hat man dagegen diese Art des Austrocknens nicht angewendet, so zerfliesst die Substanz, die z. B. in der Hitze schon fest und spröde geworden sein kann, sehr leicht. In sehr feuchter Luft wird übrigens auch das erstere Präparat klebrig. Das Pepton verhält sich in dieser Hinsicht wie manche andere Körper, wie z. B. die gallensauren Alkalien, wie der Harnstoff etc. und theilt auch mit dem letzteren die Eigenschaft wasserhaltigem Aether unter Zerfliessen das Wasser zu entziehen. Die Löslichkeit des Peptons in Wasser entzieht sich jeder Bestimmung, ja wenn es über Chlorzink in der Kälte schon ganz spröde geworden, aber nicht vollständig entwässert ist, so schmilzt oder zerfliesst es wieder bei etwa 80° C.

Wie aus der Gewinnung des Peptons hervorgeht, coagulirt es in der Siedehitze nicht, concentrirte Lösungen schäumen dabei aber stark, etwa wie Seifenwasser. Säuren und Alkalien fällen es

nicht. Mit concentrirter Salzsäure unter Luftzutritt gekocht bildet es eine schön blauviolette Lösung, wie Eiweiss, mit Salpetersäure eine gelbe Flüssigkeit, welche auf Zusatz von NH_3 tief orangeroth wird, mit Schwefelsäure und einem Körnchen Zucker versetzt einen rothvioletten Syrup. Eine Probe mit salpetersaurem Quecksilberoxyd ohne Säureüberschuss versetzt gibt einen weissen Niederschlag, welcher beim Kochen die Farbe nicht ändert, auf Zusatz einiger Tropfen sehr verdünnter salpetriger Säure aber schmutzigrothe Farbe annimmt (Millon's Reaction). Kurz das Pepton zeigt sämmtliche sogenannten allgemeinen Eiweissreactionen.

Die vollkommen neutrale Lösung des Körpers wird durch viel Essigsäure und Ferrocyankalium aufangs nicht getrübt, beim Stehen des Gemisches bildet sich aber regelmässig eine starke Trübung. Gerbsäure, Pikrinsäure im Ueberschusse und Sublimat bewirken starke Fällungen, ebenso neutrales und basisches Bleiacetat. Kalialaun erzeugt eine starke flockige in Kochsalzlösung unlösliche, im Alaunüberschusse leicht lösliche Fällung. Schwefelsaures Kupfer in verdünnter Lösung hinzugefügt, erzeugt sogleich eine Trübung, welche jedoch beim Umschütteln im Peptonüberschusse wieder verschwindet. Setzt man mehr Kupferlösung zu, so wird der Niederschlag bleibend, um im Ueberschusse derselben wieder etwas abzunehmen. Indessen verschwindet die Trübung auch bei grossem Kupferüberschuss nicht ganz, ebensowenig durch Essigsäure. Eisenchlorid erzeugt einen weisslichen Niederschlag, der sich im geringsten Ueberschusse mit tiefrother Farbe wieder löst, Platinchlorid eine bleibende gelbe Fällung. Die Peptonlösung mit Natron und dann mit einer sehr kleinen Menge einer Kupferlösung versetzt nimmt analog einer Lösung von Biuret eine schön rothe Farbe an, welche durch mehr Kupfer in Violett übergeht. Wird diese Lösung mit Zucker auf 70° C. erwärmt, so tritt unter Reduction gelbe Farbe auf, ohne Ausscheidung des Oxyduls. Die dem Biuret ähnliche Reaction ist bekanntlich auch allen mit Magensaft bereiteten Peptonen ohne Ausnahme eigenthümlich, und dem unverdauten Eiweiss gegenüber charakteristisch, da dieses schon bei der ersten zugesetzten Spur der Kupferlösung nicht rothe, sondern sofort violette Lösungen bildet.

Durch vegetabilisches Pergament diffundirt das Pepton mit der grössten Leichtigkeit, sowohl in neutraler, wie in alkalischer und

in saurer Lösung zu einer wie immer beschaffenen wässrigen Flüssigkeit auf der anderen Seite der Membran. Das Diffundirte stimmt in allen Eigenschaften und Reactionen mit dem Pepton überein. Ich habe es selbstverständlich nicht unterlassen, die Abwesenheit von Löchern in der Membran vor und nach dem Versuche mit einer Blutlösung zu prüfen, deren Farbstoff bekanntlich nicht durch vegetabilisches Pergament diffundirt.

Nach allem Angeführten scheint das Pankreasfibrinpepton mit dem durch Magensaft aus Fibrin erzeugten viel Aehnlichkeit zu haben. Da ich indess keine Analyse des Peptons aufzuführen habe, und da diese auf dem dunklen Gebiete der Eiweissstoffe vor der Hand auch wenig lehren kann, so schien es mir des gründlichen Vergleiches wegen geboten, aus demselben Fibrin, das ich der Pankreasverdauung unterworfen, auch das Magensaftpepton darzustellen.

Ich bereitete mir durch Verdauung der Schleimhaut eines Schweinemagens in 6 Litres HCl von 0,2 pCt. einen wirksamen Magensaft und digerirte mit der fast klar filtrirten Flüssigkeit unter häufigem Umrühren bei 40 — 45° C. 237 Grms. feuchtes gekochtes und gepresstes Fibrin, entsprechend 221 Grms. trockner Substanz.

Nach 4 Tagen filtrirte ich vom ungelösten Fibrinüberschusse (dessen Trockengewicht 76 Grms. betrug) ab, und versetzte das Filtrat, um etwa unverdautes nur in Lösung gegangenes Fibrinsyntonin auszuscheiden mit Natron bis zur äusserst schwach sauren Reaction. Hierbei trat eine leichte Trübung auf und als sich nach 24stündigem Stehen in der Kälte daraus der sogenannte Parapeptonniederschlag gebildet hatte, entfernte ich den grössten Theil der Lösung mit dem Heber, während ich den Niederschlag auf einem vorher gewogenen Filter sammelte. Derselbe wog bei 110° C. getrocknet 2,6 Grms. Die gesammte Peptonlösung wurde nun vollkommen neutralisirt, wobei kein Niederschlag entstand, und wieder bis zu einem Gehalte von 0,4 pCt. HCl angesäuert und 24 Stunden in die Kälte gestellt. Da keine Trübung oder Ausscheidung von sogenanntem Metapepton erfolgte, so wurde die kleine HCl-Menge wieder mit Natron neutralisirt, und nun bis zur Syrupconsistenz bei 60° eingedampft. Während des Eindampfens schied sich ein Körper in lockeren Wölkchen aus, welche mit der

Pipette aus der Schaale entfernt wurden in der Weise, dass die Flüssigkeit zur Peptonlösung zurückfiltrirte. Die Menge dieses amorphen eiweissartigen Körpers war so unbedeutend, dass eine nähere Untersuchung nicht lohnend erschien. Aus der eingedampften Lösung wurde das Pepton schliesslich durch Alkohol gefällt, die alkoholische Flüssigkeit abdestillirt und durch Auskochen des zähen Rückstandes mit absolutem Alkohol schliesslich noch der letzte Peptonrest erhalten. Die ganze Menge des so gewinnbaren Peptons betrug 51,5 Grms. Wie das Pankreaspepton wurden die vereinigten Magenpeptone durch erneuerte Lösung und partielle Fällung mit Alkohol gereinigt.

Das Magenpepton verhielt sich nun in seinen äusseren Eigenschaften, in der Löslichkeit, der Diffusibilität ganz wie das Pankreaspepton, zeigte aber in den Reactionen einige Abweichungen. Die durch neutrales und basisch-essigsaures Blei erzeugten Niederschläge lösten sich nämlich im Ueberschusse der Bleisalze zu einer fast klaren Lösung wieder auf, was bei dem Pankreaspepton, wie oftmalige Wiederholung der Probe ergab, nie der Fall ist. Ausserdem erzeugte Essigsäure mit einem Ueberschusse von saurem chromsauren Kali eine Trübung, die ebenfalls im Pankreaspepton ausblieb. In allen übrigen Reactionen herrschte vollkommene Uebereinstimmung, die sich auch auf die dialysirten Peptone erstreckte. Ich kann nicht unterlassen, hier ausdrücklich hervorzuheben, dass diese Angaben etwas von denen Meissner's und Büttner's über das Fibrinpepton abweichen, und zwar zum Theile wohl desshalb, weil ich ein anderes Präparat zur Verdauung benutzte und für die Vergleichung mit der Pankreasverdauung benutzen musste. Wie Meissner und Büttner, habe ich auch das Fibrin durch heftiges Schlagen des eben gelassenen Blutes möglichst frei von Blutkörperchen zu gewinnen gesucht, und dasselbe ebenso durch Waschen mit sehr verdünntem Ammoniak entfärbt, aber ich habe immer nur Rinderblut benutzt und das Fibrin zuvor gekocht, was auf die Reactionen der Verdauungsprodukte von nachweisbarem Einflusse ist (siehe Brücke). Meissner und Büttner geben an, Rinderblut und Schweinsblut benutzt zu haben, sowie eine Art Fibrinsyntonin, welches durch Auflösen in warmer verdünnter Salzsäure und Fällung der Lösung mittelst Neutralisation bereitet wurde. Aus ihren Angaben über die Reactionen der

Fibrinpeptone ist jedoch nicht zu ersehen, auf welches der drei Präparate sie sich beziehen, oder ob Gemische in Verdauung gegeben worden.

Meissner und Büttner behaupten, dass die Fibrinpeptonlösung drei verschiedene Peptone enthalten könne; keiner dieser Körper, weder das a- b-, noch das c-Pepton stimmt mit dem von mir beschriebenen überein. Das b-Pepton nämlich, das durch Salpetersäure nicht gefällt wird, wohl aber aus stark essigsaurer Lösung durch gelbes Blutlaugensalz, verhält sich hierin dem meinigen gleich, wenn auch nicht ausdrücklich von den Verfassern angegeben wird, dass der Niederschlag erst nach einiger Zeit entsteht, allein die Angaben über das Verhalten zu schwefelsaurem Kupferoxyd stimmen nicht ganz überein, da ich immer nur eine Fällung erhielt, die sich in Säuren nicht klar wieder löste. Ausserdem scheint das b-Pepton wie das a- und c-Pepton nicht durch neutrales essigsaures Blei gefällt zu werden, denn Meissner und Büttner sagen: „Basisch-essigsaures Bleioxyd bewirkt Fällung, wenn die Lösung gehörig alkalisch ist, um sicher zu gehen, mit Ammoniakzusatz.“ Da das neutrale Bleisalz leicht etwas basisches enthält, so habe ich die genau neutrale Peptonlösung stets mit einer reinen Lösung des neutralen Salzes geprüft, und ich kann hinzufügen, dass auch bei sehr schwach saurer Reaction beider Lösungen noch der voluminöse flockige Niederschlag entsteht.

Offenbar entscheiden die geringen Differenzen in dem Verhalten der durch Pepsin und durch das Pankreas erhaltenen Peptone aus dem Fibrin nicht über ihre chemische Verschiedenheit, denn die Unlöslichkeit der Bleifällungen des letzteren kann so gut auf einer Beimengung beruhen, wie die geringe Trübung im ersteren durch Säure und chromsaures Kali in einer Verunreinigung ihren Grund haben kann. In der That ist nämlich auch die Bleifällung des Pankreaspeptons im Ueberschusse des Salzes löslich, denn wenn man mit den Bleiacetaten ausfällt, den Niederschlag auswäscht, und auf dem Filter mit überschüssiger Bleilösung behandelt, so bleibt zwar ein nicht zu übersehender Antheil unlöslich zurück, das Filtrat gibt aber nach Behandlung mit Schwefelwasserstoff, Entfernung des Schwefelbleies und der Essigsäure sämmtliche Peptonreactionen. Somit fällt jeder Grund weg, im Augenblicke das Magenpepton und das Pankreaspepton des gekochten Fibrins

für verschiedene chemische Körper zu halten, und wenn selbst in Zukunft noch Differenzen gefunden werden sollten, so bleibt doch der Nachweis unanfechtbar, dass die Pankreasverdauung aus unlöslichem Fibrin in kurzer Zeit ganz wie der Magensaft einen äusserst leicht löslichen, fast hygroskopischen Körper erzeugt, welcher bei allen wesentlichen Eigenschaften einer Eiweisssubstanz im höchsten Grade diffusibel ist, eine Thatsache, welche den ganzen Werth dieser Verdauung hinsichtlich der Resorption und Ausnutzung des Eiweisses für den Thierkörper enthält.

Meissner's und Corvisart's Versuche über die Pankreaspeptone genügten nicht, diesen Satz festzustellen, denn abgesehen davon, dass Versuche über Diffusion und Dialyse bisher auf diese Stoffe nicht ausgeführt wurden, auch bis heute der Nachweis ganz fehlte, dass die dialysirten Peptone in keiner Eigenschaft eine Veränderung erleiden, betont Corvisart sogar eine Differenz, welche darin liegen soll, dass Pankreasfibrinpepton mit schwefelsaurer Thonerde, sowie mit Salpetersäure sich trübt, während diess beim Magenpepton nicht der Fall sei. Ich habe Corvisart's Versuche, welche theilweise mit angesäuerten Lösungen angestellt wurden, genau wiederholt, die Differenz aber nicht finden können, weil ich im Magenpepton auch durch schwefelsaure Thonerde Trübung entstehen sah, und weil keins der Peptone von Salpetersäure gefällt wurde. Indess hat Corvisart nicht angegeben, ob das Fibrin roh oder gekocht verwendet wurde, worin vielleicht der Grund unserer Widersprüche liegen mag.

Meissner's Mittheilungen über das Pankreaspepton aus gekochtem Eiweiss sind an sich schon zu kurz, und es fehlt darin ein genau durchgeführter Vergleich mit dem durch Magensaft aus demselben Präparate erhaltenen Peptone, da sich Meissner's Mittheilungen über die Pepsinverdauung des Eiweisses auf ein ganz anderes Object, nämlich auf Eiweisssyntonin, beziehen.

Es bliebe jetzt die Frage zu erörtern, ob bei der Pankreasverdauung die Umwandlung des ursprünglichen Eiweisskörpers zu Pepton eine momentane sei oder ob sie schrittweise erfolge unter Bildung isolirbarer anderer Stoffe. Bekanntlich hat Meissner hervorgehoben und gegen alle Widersprüche behauptet, jeder Eiweissstoff werde bei der Pepsinverdauung gespalten in mindestens zwei Körper, ein sogenanntes Parapepton, das durch Pepsinchlor-

wasserstoff nicht weiter in Pepton umzuwandeln sei, und in wirkliches Pepton, das jedoch zuvor in einigen Zwischenstufen der Umwandlung, als Metapepton oder als a- und b-Pepton auftreten könne. Da Meissner selbst schliesslich anerkannt hat, dass sein Metapepton namentlich kein definitives Verdauungsprodukt, also entweder eine wirkliche Zwischenstufe oder nur gelöstes, nicht verdautes Eiweiss, vielleicht auch ein Gemisch von beiden sei, so gehe ich auf diesen Punkt nicht weiter ein, hinsichtlich des Parapeptons und seiner Bedeutung kann ich indess nicht umhin, hier zunächst einige Bedenken hervorzuheben. Seit Jahren habe ich die Meissner'schen Verdauungsversuche immer wieder vorgenommen und bin schliesslich zu dem Resultate gelangt, dass nach immer erneuerter Verdauung des Parapeptons zuletzt entweder Nichts übrigbleibt, was durch Neutralisation gefällt würde, oder doch eine so geringe Menge, dass sie sich der Wägung entzieht, selbst wenn man die Verdauung mit Pfunden von Fibrin begonnen. Die obigen Angaben über die Verdauung des Fibrins zur Gewinnung des Magenpeptons will ich hier nicht als maassgebend aufführen, weil ihnen der Einwand gemacht werden könnte, der unverdaute Fibrinrest habe die grösste Menge des sog. Parapeptons als sog. Dyspepton (in HCl von 0,2 pCt. unlöslich gewordenes Parapepton) enthalten, allein ich will vor allen Dingen darauf aufmerksam machen, dass Meissner's Angaben über die Gewichtsverhältnisse des Parapeptons zu denen des Peptons und des in Verdauung gegangenen Eiweisses, die sich leider nur auf das Eiweiss und das Syntonin beziehen, für das Fibrin unbedingt viel zu hoch sind. Das Gewicht des Parapeptons = 1 gesetzt, sollen im Mittel die organischen Stoffe des Verdauungsgemisches = 3,56, die des Peptons = 2 sein. Diese Angaben sind mir allenfalls nur verständlich, weil Meissner französisches käufliches Pepsin benutzte. Die Lösung desselben gibt nämlich nach dem Abfiltriren der zugemischten Stärke beim Neutralisiren der freien Milchsäure eine sehr bedeutende Fällung von unverdautem nur in der Säure gelösten Eiweiss, und dass dieses in dem Präparat enthalten sein muss, scheint mir erklärlich, da ich mich sehr wohl erinnere, wie das Pepsin in der Fabrik des Herrn Bondault bereitet wird. Man extrahirt dort nämlich in ungeheuren Mengen die zerhackten Magenschleimhäute nur mit so viel verdünnter Säure, dass ohne

wesentliche Selbstverdauung grade ein Brei entsteht, fällt diesen nach dem Coliren mit Bleiacetat und entfernt das Blei durch Schwefelwasserstoff. Das bleifreie aber essigsaure Filtrat enthält dann natürlich neben dem Pepsin in grosser Menge nur in Säuren gelöstes Eiweiss, das auch nach dem Concentriren bis zur Syrupsconsistenz noch gelöst bleiben muss, weil während des Abdampfens die entweichende Essigsäure durch Milchsäure ersetzt wird. Man braucht nur das klar gelöste französische Pepsin zu neutralisiren, und die Menge des Niederschlages mit dem geringen gelöst bleibenden Reste organischer Körper zu vergleichen, um zu bemerken, dass Pepsin und Pepton darin den geringsten Antheil bilden. Diess ist aber ein Umstand, der bei Meissner's Versuchen schwer ins Gewicht fällt, denn er wendete zu allen quantitativen Bestimmungen immer nur sehr geringe Mengen von Eiweiss an, und sagt garnichts über die Mengen zugesetzter Pepsinlösung. Falls nun von der letzteren sehr wenig genommen wurde, so muss man vermuthen, dass sie bei ihrem geringen Pepsingehalte nicht ausreichen konnte, um vollständige Peptonbildung zu erreichen, falls aber viel genommen wurde, so musste auch viel Parapepton aus dem käuflichen Präparate hinzugefügt werden, und in beiden Fällen musste also zuviel von diesem Körper gefunden werden.

Wie Brücke u. A. muss ich desshalb für das Fibrin wenigstens die Zusammensetzung aus einem verdaulichen der Peptonbildung fähigen und aus einem unverdaulichen der Peptonbildung unfähigen Antheil bestreiten, sowie ich auch nicht zugeben kann, dass das Fibrin bei der Verdauung in Pepton und in sog. Parapepton zerfalle. Das Letztere ist eben als der unverdaute aber noch verdauliche Rest zu betrachten, und wenn man ihn nach der Verdauung vorfindet, so ist sein Gewicht von dem des in Verdauung gegebenen Eiweissstoffes abzuziehen, falls man eine Vorstellung von der Grösse des Verdauungsprozesses erlangen will.

Vergleicht man auf dieser Basis die Wirkung eines Pankreas mit der einer Magenschleimhaut, so springt allerdings die Mächtigkeit der ersteren sehr in die Augen, da bei gleichen Quantitäten geeigneter Flüssigkeit das gesammte Ferment einer Magenschleimhaut nicht die Hälfte des Fibrins in so viel Tagen verdaut, als das des Pankreas in eben so vielen Stunden.

Schon Meissner hat sehr richtig hervorgehoben, dass nach

10stündiger Verdauung durch das Pankreas kein sog. Parapepton, also kein unverdautes nur gelöstes Eiweiss mehr vorgefunden wird. Allein er hat mit Unrecht daraus geschlossen, dass sich die Pankreasverdauung in diesem Punkte wesentlich von der durch das Pepsin unterscheide, denn für das Auftreten eines unverdauten und nur gelösten Antheiles ist es erforderlich, dass die Flüssigkeit, ganz abgesehen von dem Fermente, zugleich die Beschaffenheit besitze, überhaupt Eiweisskörper, die nicht Peptone sind, zu lösen, und diess kann nur dann der Fall sein, wenn sie freie Säure, ein Alkali, kohlensaures Alkali oder ein neutrales Alkalisalz enthält.

Ich werde unten zeigen, dass bei einem Gehalte an freier Säure keine Pankreasverdauung möglich ist. Hier kommen also nur die letzteren Fälle in Betracht.

Zu diesen Versuchen das Pankreas direct zu verwenden, schien nicht räthlich, ich habe desshalb erst ein Infus bereitet, indem ich die fein geschnittene Drüse drei Stunden mit Wasser digerirte, die trübe Lösung mit Essigsäure ansäuerte, bis eine filtrirte Probe nicht weiter davon gefällt wurde, dann durch Papier filtrirte und wieder mit Natron neutralisirte. Man erhält so ein wasserklares Infus, das nach erneuertem Erwärmen auf 45° C. alsbald die Eigenschaft verliert, durch Salpetersäure oder durch Ansäuern und Kochen getrübt zu werden. Behandelt man nun gekochtes Fibrin bei 45° C. mit dieser Flüssigkeit, so gibt sie nach etwa 2 Stunden mit Essigsäure versetzt eine schwache Trübung von ausgefälltem Kalialbuminat, und nach dem Filtriren hiervon beim Kochen und mit Salpetersäure wieder eine schwache Fällung. Neben wirklich verdautem, in Pepton übergegangenem Fibrin enthält sie also etwas Kalialbuminat und etwas einfach gelöstes, erst durch Sieden fällbares Eiweiss. Die Menge dieser Körper lässt sich leicht während des Versuches wesentlich steigern durch Zusatz von etwas Soda oder Kochsalz. Im ersteren Falle entsteht viel Kalialbuminat, im letzteren überwiegt das nur durch Hitze auszuscheidende, nämlich das im Salzwasser gelöste Eiweiss. Das kohlensaure Alkali oder das Kochsalz allein hatten in genau vergleichend angestellten Versuchen, wie zu erwarten, diese Wirkung nicht, sondern es bestätigte sich nur die bekannte ausserordentlich schwierige Löslichkeit des gesottenen Fibrins. Wir sind demnach genöthigt anzunehmen, dass das Fibrin unter der Wirkung des Pankreasfermentes zunächst in eine Sub-

stanz verwandelt werde, welche besonders leicht löslich ist, ohne doch dabei Pepton zu sein. Der gleichen Veränderung auch in einem salz- und alkaliarmen Verdauungsgemische wurde schon vorhin gedacht.

Das Pankreasferment erzeugt also aus dem unlöslichen Eiweiss erst ein lösliches, das sich dann zu coagulabelen oder durch Neutralisation fällbaren Lösungen auflösen wird, wenn Salze oder Alkalien als Lösungsmittel vorhanden sind. Um diese Stoffe aber zu entdecken, ist es nothwendig, die Prüfung im Beginne der Verdauung vorzunehmen, denn nach 4—5 Stunden pflegt dieser Antheil bereits völlig in Pepton verwandelt zu sein, ein Umstand, der nicht genug hervorgehoben werden kann gegenüber der Schwierigkeit, solche unverdaute nur gelöste Eiweissreste durch Magensaft zur vollkommenen Verdauung zu bringen.

Schon öfter ist die Frage aufgeworfen, ob der Pankreassaft eine Wirkung habe auf die Peptone des Magens, welche durch den Pylorus in das Duodenum wandern. Man hat behauptet, die Magenpeptone würden durch den Pankreassaft wieder in coagulabeles Eiweiss verwandelt, allein die Täuschung liegt auf der Hand: sie entstand, weil das Gemisch nicht coagulabeler Eiweisslösung mit dem vor dem Eintritte der Selbstverdauung in der Hitze gerinnenden Pankreassafte ohne Frage gerinnbar sein musste. Nach 3stündiger Einwirkung eines Pankreasinfuses auf das Fibrinpepton des Magensaftes erhielt ich nach den angeführten Methoden ein Pepton, das vollkommen dem oben beschriebenen Pankreaspepton glich. Da beide Peptone im Wesentlichen miteinander übereinstimmen, so zeigt der Versuch, dass das Pankreasferment keine Veränderung an dem Magenpepton erzeugt, denn die ganze Differenz bezieht sich nur auf die mit dem Pankreasinfus eingeführte Verunreinigung durch einen Körper, dessen Bleifällungen im Ueberschusse von Bleiacetat unlöslich sind. Dieser Ausspruch bezieht sich indess nur auf die früher vermuthete Erzeugung neuer specifischer Pankreas-peptone; wir werden unten zeigen, dass der Pankreassaft allerdings auf die Magenpeptone wie auf die eigenen in sehr erheblicher Weise, nämlich zersetzend wirkt, dass dann aber eben die Peptone als Eiweissstoffe sofort zerstört werden.

Das Tyrosin. Bei jeder Eiweissverdauung durch den Pankreassaft entsteht neben dem Pepton sogleich eine beträchtliche Menge

wahrer Zersetzungsprodukte, unter welchen besonders das Tyrosin auffällt. Wie aus dem obigen genauer mitgetheilten Verdauungsversuche hervorgeht, wird dieser Körper dabei in so bedeutender Menge gewonnen, dass das Verfahren zur Darstellung des Tyrosins vor allen anderen Methoden empfohlen werden kann. Es gibt bekanntlich kaum eine lästigere Arbeit, als die gebräuchliche Gewinnung des Tyrosins aus Horn oder Eiweiss durch Kochen mit Schwefelsäure. Die colossalen Mengen des zur Neutralisation der Säure erforderlichen Kalkes, das umständliche Auswaschen des Gipses, die Entfernung des Kalkes aus der Lösung beim Eindampfen mit CO_2, endlich die Unsicherheit der Ausbeute, werden einige Andeutungen über die leichte Gewinnung des Tyrosins mittelst des Pankreassaftes willkommen erscheinen lassen.

Das Verfahren ist folgendes: Das Pankreas eines gut genährten und vor 5—6 Stunden vor dem Schlachten noch reichlich gefütterten Thieres wird frisch gewogen, gut zerhackt, mit etwas Sand und Wasser zu feinem Schlamm zerrieben zu der 10fachen Menge rohen Blutfibrins gegeben, und das Ganze mit 12—15 Theilen Wasser versetzt, welches zweckmässig vorher schon auf 45° mit dem Fibrin erwärmt worden. Man erhält die Masse 4—6 Stunden unter häufigem Umrühren bei dieser Temperatur, setzt dann wenig Essigsäure hinzu und erhitzt ohne Rücksicht auf etwa ungelöst gebliebenes Fibrin zum Sieden. Hierauf wird durch Leinen colirt, die Flüssigkeit auf freiem Feuer bis zur dünnen Syrupsconsistenz abgedampft, und noch heiss in einem Kolben so lange mit starkem Weingeist versetzt geschüttelt, bis ein deutlich flockiger Bodensatz entsteht. Von diesem wird nach dem Erkalten abfiltrirt, und das Filtrat durch Destillation soweit concentrirt, bis es in der Wärme einen dicken Brei bildet. Nachdem die Masse zur vollkommen krystallinischen Ausscheidung einen Tag in der Kälte gestanden, wird sie auf einem Filter von der Mutterlauge möglichst befreit, mit wenig kaltem Wasser gewaschen, und dann in viel Wasser von etwa 50° vertheilt, wodurch alles Leucin gelöst wird, während das Tyrosin beinahe weiss zurückbleibt. Zur Reinigung ist nicht das Umkrystallisiren aus verdünnter Salzsäure oder Ammoniak zu empfehlen, denn das so gewonnene Tyrosin ist mit einer, wenn auch in geringer Menge auftretenden organischen Substanz verunreinigt, welche in der ammoniakalischen Lösung das Filtriren er-

schwert, und beim Abdampfen selbst mit sehr verdünnter Salzsäure eine feuerrothe Farbe annimmt. Man krystallisirt das Tyrosin desshalb zuerst aus heissem Wasser um, und endlich zur Erzielung grösserer Krystalle mit den genannten Lösungsmitteln.

0,2825 Grms. der reinen Substanz mit Kupferoxyd und vorgelegtem metallischen Kupfer, zuletzt an O verbrannt, gaben: 0,1608 Grms. H_2O und 0,6097 Grms. CO_2, oder 0,0178 H und 0,1663 C.

Tyrosin	berechnet pCt.	gefunden pCt.
C_9	59,67	58,87
H_{11}	6,08	6,30
N		
O_3		
	100,00	100,00

Natürlich wurde es nicht versäumt, mit dem Tyrosin sämmtliche charakteristischen Reactionen anzustellen, besonders die Piria-sche und die von L. Meyer modificirte Hoffmann'sche Probe. Für die erstere ist zu bemerken, dass beim Erhitzen mit Schwefelsäure auf dem Wasserbade im Uhrschälchen sehr schnell Bildung von Tyrosinschwefelsäure unter Rothfärbung eintritt, und dass die schön violette Färbung in der Lösung des tyrosinschwefelsauren Baryts mit Eisenchlorid durch einen Ueberschuss des letzteren wieder schwindet. Die Hoffmann'sche Probe ist bekanntlich noch empfindlicher und daher mehr im Gebrauch; da sie aber in gleicher Weise angestellt wird, wie die Millon'sche allgemeine Eiweissreaction, gleichviel ob in der ursprünglichen Form oder nach L. Meyer mit reinem salpetersauren Quecksilberoxyd unter Zusatz von salpetriger Säure, so dürfte hier eine Bemerkung über die doch zu beobachtenden Unterschiede am Platz sein, um so mehr, als die Uebereinstimmung bereits zu einigen Unklarheiten Anlass gegeben hat.

In Meissner's Arbeiten über Verdauung liest man z. B. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. VII. S. 7: „Mit Millon's Reagens giebt das Parapepton die Reaction der Eiweisskörper, welche Eiweisspepton nicht giebt." S. 10 wo von dem Peptone aus gekochtem Fleische die Rede ist, dass ein Eiweisskörper durch salpetersaures Quecksilberoxydul gefällt werde, der mit Millon's Reagens braunrothe Flocken liefert, — dann weiter, dass das Fibrinpepton ebenfalls durch salpetersaures Quecksilberoxydul gefällt werde und mit Millon's Reagens die Proteïnreaction gebe, die das Albuminpepton und andere Peptone nicht geben.' S. 14. Nach Ausfällung des Eierweisspeptons mit Alkohol finde sich noch ein Körper in Lösung, „welcher mit salpetersaurem Quecksilberoxydul oder mit Millon's Reagens sehr schön die Hoff-

mann'sche Tyrosinreaction giebt." S. 21. Auch bei der Verdauung von Eiweiss durch den Bauchspeichel finde sich ein Körper in der Lösung, „der mit salpetersaurem Quecksilberoxydul die Tyrosinreaction giebt, eine sehr schön weinrothe Lösung nämlich beim Erwärmen." „Dabei ist noch zu bemerken, dass die Piria-sche Tyrosinreaction mit diesem Körper, wie er bei der Magenverdauung auch entsteht, nicht erhalten wurde." Der letztere Satz wird vermuthlich für O. Funke die Veranlassung gewesen sein, in seinem Lehrbuche der Physiologie (4te Aufl. S. 303) anzuführen, Meissner habe bei der Magenverdauung des Albumins „mit Bestimmtheit Tyrosin nachgewiesen." — Bd. X. S. 5 sagt Meissner, dass die Lösung des Casein-Metapeptons und Peptons mit Millon's Reagens „neben der Eiweissreaction auch die Hoffmann'sche Tyrosinreaction" gebe. Siehe ferner: Meissner, l. c. Bd. VIII. S. 299 und Bd. XII. S. 56. Man sieht aus allen diesen Angaben, dass Meissner wahrscheinlich auf Eiweissreaction erkennt, wo ein rother flockiger Niederschlag entstand, auf Tyrosin, wo eine rothe Lösung auftrat, und aus seiner Angabe, dass einzelne Peptone (die aus Eierweiss) die Reaction überhaupt nicht geben sollen, dass die Reaction unsicher war, bevor L. Meyer die unfehlbare Methode kennen lehrte.

In der That existirt nämlich ein leicht bemerkbarer Unterschied. Eiweissstoffe und alle Peptone ohne Ausnahme geben mit salpetersaurem Quecksilberoxyd allein gekocht nur eine weisse Fällung, auf Zusatz von sehr verdünnter salpetriger Säure wird die Flüssigkeit dann schmutzig roth, und die Flocken, welche immer grobkörnig sind, nehmen dieselbe Farbe an. Ist Tyrosin zugleich in Lösung, so entsteht eine prachtvoll rothe Lösung über dem Niederschlage, und wenn viel Tyrosin zugegen, ist dem letzteren zugleich ein feinpulveriger tiefrother Niederschlag beigemengt. Ein solcher Unterschied wird sehr deutlich beobachtet an allen Verdauungsflüssigkeiten, je nachdem man mit Alkohol gewaschenes reines Pepton verwendet, oder die peptonhaltige unreine Mutterlauge, welche noch viele im Alkohol lösliche Stoffe enthält. Ob die letztere dann aber wirklich Tyrosin enthält, kann natürlich nur die Darstellung des reinen Körpers in Krystallen, mit allen vom Tyrosin bekannten Eigenschaften lehren.

Hinsichtlich des weiteren Verhaltens des durch das Pankreas erhaltenen Tyrosins habe ich noch hinzuzufügen, dass es in Wasser äusserst schwer löslich ist, leichter in Alkalien, NH_3 und in Säuren, dass es in schönen aus haarfeinen Nadeln gebildeten Garben und Kugeln krystallisirt, mit Salpetersäure auf Platinblech verdampft einen gelben Rückstand gab, welcher mit Natron benetzt sich orangeroth löste und beim Verdunsten fast schwarz

wurde (Scherer's Reaction). Beim Verbrennen auf Platinblech entwickelte sich Geruch nach Phenylalkohol und Nitrobenzol, nicht der nach verbrannten Haaren, wobei ich bemerke, dass diese Angabe, welche alle Autoren von einander abschreiben, für kein Tyrosin, es mag stammen woher es will, und dargestellt sein, wie man will, zutrifft, wenn es rein ist. Der Geruch nach verbrannten Haaren ist bekanntlich so penetrant, dass er nicht unbemerkt bleiben kann. Reines Tyrosin entwickelt ihn, wie gesagt nie; und der Geruch, den man wirklich wahrnimmt, stimmt sehr gut zu der bekannten Thatsache, dass Tyrosin der trocknen Destillation unterworfen, Phenylalkohol gibt. Das Auftreten von Nitrobenzol wird ebenfalls erklärlich, seit Barth gezeigt, dass Tyrosin mit Kali geschmolzen Paraoxybenzoësäure liefert.

Eine vortreffliche und sehr empfindliche Reaction für das Tyrosin bildet ferner die Behandlung mit sehr wenig warmer concentrirter Salzsäure und einer. Spur chlorsauren Kali, wobei eine dunkel orangerothe Lösung entsteht. Das Tyrosin mit saurem chromsauren Kali und Schwefelsäure erwärmt gab deutlichen Geruch nach Ameisensäure, Benzoësäure und einer Beimischung von eben wahrnehmbarem Bittermandelölgeruch.

Nach geschehener Pankreasverdauung pflegt bei dem von mir befolgten Verfahren das Tyrosin in der Regel gleich sehr rein, und fast in ganzer Menge auszukrystallisiren, allein bei raschem Abdestilliren der alkoholischen Lösung, in welcher das Tyrosin offenbar nur durch die Gegenwart anderer noch unbekannter Stoffe in Lösung erhalten wird, kann merkwürdiger Weise zuweilen das viel leichter lösliche Leucin sich zuerst ausscheiden, und ebenso kommt es dabei vor, dass sich das Tyrosin nur theilweise ausscheidet, während der Rest dann erst mit dem Leucin zugleich aus der Mutterlauge krystallisirt. Das Leucin muss desshalb stets entweder mikroskopisch, oder durch Auflösen in lauem Wasser auf noch vorhandenes Tyrosin geprüft werden. Mikroskopisch erkennt man das Tyrosin jedoch nur dann unter allen Umständen, wenn man eine starke Vergrösserung wählt. Es kann sich nehmlich in so kleinen Garben und Hantelformen ausscheiden, ja selbst in Kugeln, wie das Leucin, dass man es von dem letzteren bei schwacher Vergrösserung nur durch die sehr differente Lichtbrechung unterscheidet. Unter starker Vergrösserung erkennt man

jedoch, namentlich beim Zerdrücken dieser Aggregate sehr leicht ihre Zusammenfügung aus ungemein feinen und dunklen Nadeln.

Nach allen künstlichen Verdauungsversuchen mit dem Pankreas war es immer möglich, falls sich ein Körper in der angegebenen Weise und in den geschilderten Formen ausschied, denselben als Tyrosin durch die Piria'sche und die Hoffmann'sche Reaction zu erkennen. Desshalb zweifle ich auch nicht, dass die von Bernard in sogenanntem zersetzten Pankreassekrete beobachteten Nadelgarben sowohl, ebenso wie die von Virchow auf der Oberfläche des Pankreas menschlicher Leichen als fest haftender Beschlag aufgefundenen Krystallisationen so wie endlich auch die so oft beobachteten Tyrosinkrystalle an all den Orten, wohin überhaupt Pankreassekret dringen kann, wirklich Tyrosin seien. Die Bernard'schen Krystalle habe ich selbst oft gesehen; einige Tropfen Pankreassekret nur kurze Zeit der Selbstverdauung bei 40—45° C. überlassen pflegen auf dem Objectträger verdunstet, alsbald diese Krystallisationen zu zeigen. Radziejewski hat jedoch gezeigt, dass das Tyrosin im frischen Pankreas so wenig vorkommt, wie in dem unzersetzten Sekrete, es ist also auch hier erst ein nachträgliches Produkt, hervorgegangen ohne Zweifel aus der Zersetzung, welche die Eiweissstoffe im Drüsengewebe, wie im fertigen Sekrete unter der Wirkung des vorhandenen Fermentes durch eine wahre Selbstverdauung erleiden. Um eine ungefähre Vorstellung zu gewinnen von der Menge des Tyrosins, welche sich aus den in der Drüse enthaltenen Eiweissstoffen bilden kann, schien es nothwendig einige vergleichende Versuche anzustellen.

Ich tödtete einen Hund durch Verbluten, präparirte schnell das Pankreas, wog es und zerrieb es sogleich in einem eisernen auf 100° C. geheizten Mörser mit heissem Sande unter allmählichem Zugiessen von siedendem Wasser. Hierauf wurde die alkalische Masse ½ Stunde gekocht, mit Essigsäure zur Fällung des Eiweisses gesäuert, colirt, gepresst, durch Papier filtrirt und das klare Filtrat ganz in derselben Weise behandelt und untersucht, wie es vorhin für die Verdauungslösung angegeben wurde. Pepton fand sich in dem Decoct nur in Spuren, Tyrosin gar nicht, Leucin deutlich aber doch in so geringer Menge, dass Isolirung und Reinigung zur Wägung nicht rathsam schien. Das verwendete Pankreas wog 47 Grms. Ein anderes Pankreas von 53 Grms. wurde fein zer-

schnitten 3 Stunden, mit 1 Litre Wasser der Selbstverdauung überlassen, und mit dem Infuse in gleicher Weise verfahren, wie mit dem Decocte. Es fand sich darin eine nicht unerhebliche Menge von Pepton, Tyrosin gerade so viel, dass es auf einem Filter gesammelt und durch die Piria'sche, wie die Hoffmann'sche Probe erkannt werden konnte. Leucin trat in grösserer Menge auf. In einem dritten durch 10stündige Selbstverdauung der Drüse bereiteten Infuse war kaum Pepton nachzuweisen, gar kein Tyrosin, Leucin dagegen in ziemlicher Menge. Diese Versuche, zu welchen ebenfalls nur Drüsen von Hunden verwendet wurden, welche vor 18 und vor 6 Stunden reichlich gefressen hatten, bestätigen also Radziejewski's Erfahrungen vollständig, sie zeigen, dass die Drüse im Leben kein Tyrosin, kaum Pepton und auch nur wenig Leucin enthält, dass aber in der Brutwärme diese Stoffe auf Kosten ihrer Gewebsstoffe entstehen.

Ich muss desshalb Radziejewski in seinen Zweifeln gegen die Bestimmungen von Scherer und von Witte, nach welchen das Pankreas 7 pCt. seines Trockengewichts Leucin enthalten soll, beistimmen, da eine so colossale Quantität nur durch Selbstverdauung entstanden sein konnte, welche das Witte'sche Verfahren gewiss nicht ausschloss.

Man kann natürlich nicht daran denken, die ungeheuren Tyrosinmengen, welche sich nach einer Fibrinverdauung in der vom Pepton getrennten Lösung finden, aus dem Pankreaseiweiss, oder aus einer besonderen tyrosingebenden Substanz der Drüse herzuleiten, denn das Tyrosin wog beinahe so viel, wie die ganze Trockensubstanz des verwendeten Pankreas. Somit wäre denn also festgestellt, dass das Tyrosin eines der Verdauungsprodukte des Eiweisses ist.

Das Leucin, welches aus der Tyrosinmutterlauge erhalten wurde, schied sich immer in schönen aus Plättchen gebildeten Kugeln aus, und es war leicht dieselben durch Umkrystallisiren aus Wasser, endlich aus heissem Alkohol als schneeweisses lockeres Pulver zu bekommen. Die sehr leichte Masse schwamm auf Wasser und benetzte sich damit schwer, war beim Kochen mit Wasser geruchlos, entwickelte aber auf Zusatz von Bleisuperoxyd unter schwacher Ammoniakentwickelung und heftigem Schäumen von entweichender Kohlensäure den unangenehmen Geruch nach Bu-

tyraldehyd. Eine Probe in schmelzendes Kali eingetragen bildete unter Wasserstoff- und Ammoniak-Entwickelung erst gelbe ölige Tropfen, und als die erkaltete Masse mit verdünnter Schwefelsäure erwärmt wurde, entwickelte sie den penetranten Geruch nach Valeriansäure. Mit etwas Kali und übermangansaurem Kali ohne Erwärmen hingestellt, trat zuerst Geruch nach Valeriansäure auf, dann ein starker Geruch nach Blausäure. Im Filtrate der Flüssigkeit konnte leicht Oxalsäure nachgewiesen werden. Endlich sublimirte das Leucin im trocknen Röhrchen erhitzt in der charakteristischen Weise, so dass keine Zweifel über die Identität mit dem sonstwie gewonnenen Leucin bestehen konnten. Eine Reinigung durch Auflösen in Bleizucker und Fällung von Leucinblei mit NH_3 war bei der schon erzielten vollkommenen Reinheit nicht erforderlich. Ich habe den Versuch mit einer Quantität aber desshalb nicht unterlassen, weil die Krystalle des Leucinbleies ungemein charakteristisch sind. Ein Kennzeichen für die Reinheit des Leucins bildet übrigens ausser der völligen Farblosigkeit noch der Mangel jeglichen Geruches. Allem Leucin, das aus Nackenband, aus Hornspähnen, Eiweiss oder durch Pankreasverdauung entstanden, kurz jedem nicht synthetisch dargestellten Leucin haftet bekanntlich sehr hartnäckig der Geruch nach Valeronitril an, der immer erst nach wiederholter Reinigung schwindet.

Auch in der Löslichkeit in Wasser, in Weingeist, in der geringen Löslichkeit in kaltem absoluten Alkohol und in seiner Unlöslichkeit in Aether stimmte der bei der Verdauung erhaltene Körper vollkommen überein mit dem Leucin.

Dass das Leucin bei der Pankreasverdauung nur zum kleinsten Theile aus der Drüse stammen kann, zum grössten Theile aus dem Fibrin entstanden sein müsse, geht aus der erhaltenen Menge unmittelbar hervor, welche die des Trockengewichts der Drüse um das Doppelte übersteigt. Die Thatsache scheint nicht neu, sie scheint schon bemerkt zu sein von Skrebitzki, dessen Dissertation mir leider im Original nicht zugänglich ist. In Valentin's und in Huppert's Referaten darüber wird erwähnt, dass Skrebitzki bei Verdauungsversuchen mit dem Pankreasinfuse viel Leucin gefunden habe, woraus er den Schluss ziehe, dass das Pankreas nicht verdaue, sondern nur Fäulniss bewirke, eine Auffassung, auf die ich noch genauer eingehen werde.

Noch eines Produktes der Eiweissverdauung durch das Pankreas will ich hier nur kurz gedenken, nämlich des Körpers, welcher durch Chlor in violetten Flocken gefällt wird. Derselbe ist im frischen Pankreassekrete bekanntlich nicht enthalten, er fehlt auch in dem frisch bereiteten Decocte der Drüse. Dagegen findet er sich in dem Sekrete des der Selbstverdauung unterworfenen und in allen warm bereiteten Infusen. Man braucht nur die Chlorreaction einer Probe des Infuses zu vergleichen mit einer anderen, welche viel Fibrin verdaut hat, um sich unmittelbar zu überzeugen, dass der violette Körper in viel beträchtlicherer Menge in der letzteren entsteht. Wie schon Bernard richtig angibt, geht der Körper in die alkoholischen Extracte über, er findet sich desshalb auch in der vom Pepton befreiten Lösung nach dem Auskrystallisiren des Tyrosins und Leucins noch vor. Genauere Mittheilungen über diesen Körper muss ich einer späteren Gelegenheit vorbehalten.

Unleugbar hat die Zersetzung des Fibrins durch den Pankreassaft viel Aehnlichkeit mit bereits bekannten künstlich erzielten Zerspaltungen des Eiweisses: ich meine mit den Zersetzungen durch schmelzendes Kali, durch Kochen mit Schwefelsäure, und durch sogenannte Fäulniss. Es ist daher an der Zeit und nach unseren neuen Erfahrungen nunmehr doppelt geboten der Frage, ob eine wirkliche Pankreasverdauung, die über die Schicksale der Eiweissstoffe im Dünndarm entscheidet, existirt, oder ob wir nur durch ganz beiläufige Fäulnisserscheinungen getäuscht werden, näher auf den Leib zu gehen.

An Andeutungen, dass die Eiweissstoffe wirklich schon im Dünndarme zersetzt, zerstört, nicht nur in diffusibele Modificationen übergeführt werden, fehlt es nicht, aber man hat die beiden wichtigsten Produkte der Zersetzung das Tyrosin und das Leucin, wenn sie im Darmchymus gefunden wurden, für Bestandtheile des Pankreassekretes gehalten. Diess sind sie zum Theil auch gewiss, man darf aber nicht übersehen, dass das Tyrosin wenigstens auch dann noch zu den im Darme gebildeten Zersetzungsprodukten des Bauchspeicheleiweisses zählt, und dass wenig darauf ankommt, ob das zersetzte Eiweiss der Nahrung oder dem in den Darm wieder secernirten entstammt. Hinsichtlich des Leucins dagegen kann,

so lange Wägungen fehlen, geltend gemacht werden, dass es ein Produkt der Bauchspeicheldrüse sei, da ihr Sekret nachweislich noch von der Selbstverdauung leucinhaltig ist.

Kölliker und H. Müller erhielten Krystalle, die sie für Leucin und Tyrosin hielten, und die es auch wahrscheinlich waren, aus dem Dünndarminhalte bei 3 Katzen, 3 Hunden, 3 Meerschweinchen und 2 Menschen, in 3 Fällen bei nüchternem Zustande (Mensch, Hund, Katze) dagegen keine Spur und ebensowenig im Kaninchendarme. Im unteren Jejunum und im Dickdarme gelang ihnen die Auffindung nicht, dagegen zweimal im Magen, nämlich beim Menschen, und bei einer Katze, deren Magen jedoch gallige Duodenalflüssigkeit enthielt. In den flüssigen Stühlen bei Cholera nostras fand Levier Leucin, einmal auch Tyrosin, er vermisste die Körper jedoch in dünnflüssigen Ausleerungen anderer Patienten.

Um zu sehen, ob im Dünndarme dieselbe Zersetzung der Eiweissstoffe stattfinde, wie ich sie künstlich mittelst des Pankreas erzielt hatte, versuchte ich eine Fibrinverdauung im Darme des lebenden Thieres unter möglichstem Ausschluss anderer Verdauungssäfte als des Pankreassekretes. Da sich meine Erfahrungen vorzugsweise auf das Fibrin erstreckten, so wollte ich von diesen nicht abgehen und ich bereitete mir desshalb zunächst einen feinen Fibrinschlamm, indem ich das gekochte Fibrin an der Sonne dörrte, in einem Stahlmörser in feines Pulver verwandelte, und durch 24stündiges Stehen mit eiskaltem Wasser wieder möglichst zur Quellung brachte. Einem 7 Kilo wiegenden Hunde, der vor 18 und vor 6 Stunden reichlich Fleisch gefressen hatte, eröffnete ich hierauf die Bauchhöhle dicht unterhalb des Nabels, zog eine Dünndarmschlinge hervor und unterband diese mit einem starken Faden. Dann wurde das Duodenum aus einem Einschnitt unter der letzten rechten Rippe hervorgezogen, zwischen dem Ductus choledochus und dem unteren starken Ausführungsgange des Pankreas unterbunden, eine weite Canüle nach dem Jejunum gerichtet eingebunden, und nun Wasser von 40° C. eingespritzt. In dem durch die Injection gespannten Theile der unteren Darmschlinge wurde hierauf ein Rohr befestigt, und nun so lange Wasser in's Duodenum gespritzt, bis es rein und ungefärbt aus der Röhre ablief. Der Darm war jetzt frei von Chymus und von Galle. An

Stelle der Röhre wurde nun eine neue Unterbindung angelegt, 20 Grms. des Fibrinpulvers in 180 Ccm. warmen Wassers aufgeschwemmt von oben eingefüllt, dicht über dem Pankreasgange wieder unterbunden und die Bauchhöhle geschlossen. Nach 4 Stunden, während welcher das Fibrin im Darme nur der Wirkung des Pankreassaftes und des Darmsaftes ausgesetzt sein konnte, wurde das Thier durch Verbluten getödtet, und das Darmstück, welches eine Länge von 4 Fuss hatte, ausgeschnitten. Dasselbe war nur mässig gefüllt, enthielt noch einen ziemlich bedeutenden Rest grützig aussehender dunkler Masse von dem gewöhnlichen eigenthümlichen Geruche des Dünndarmchymus, und stark alkalischer Reaction. Vibrionen oder sonstige niedere Organismen waren bei genauer Musterung mit dem Mikroskope nicht zu entdecken. Augenscheinlich war viel Flüssigkeit bereits resorbirt. Ein kleiner Theil der Masse erst durch Leinen, dann durch Papier filtrirt, lieferte eine etwas opalisirende Lösung, aus welcher Essigsäure etwas Kalialbuminat fällte. Im zweiten albuminatfreien Filtrate war etwas gewöhnliches Albumin enthalten, das durch Kochen, Salpetersäure etc. ausfiel; in dem dritten auch hiervon befreiten Filtrate entstand nach dem Concentriren auf dem Wasserbade mit Alkohol ein Niederschlag von Pepton, während die alkoholische Lösung nach dem Abdampfen mikroskopisch erkennbare Krystalle von Leucin und Tyrosin lieferte. Diese in Wasser gelöst gaben sehr schön die Hoffmann'sche Tyrosinreaction. Ein kleiner Theil des ungelösten Fibrins wurde durch Decantiren mit grossen Mengen kalten Wassers gewaschen. HCl von 0,1 pCt. bildete daraus sofort Syntonin; kohlensaures Natron Natronalbuminat, und nach dem Verreiben mit 10procentiger Kochsalzlösung wurde ein Filtrat erhalten, das in der Hitze und mit Salpetersäure als eiweisshaltig erkannt wurde. Im Dünndarme wird demnach unter ausschliesslicher Einwirkung des Pankreas- und des Darmsaftes das gekochte Fibrin noch vor der Lösung und Verdauung in einen für die genannten Mittel leicht löslichen Körper umgewandelt.

Da der Chymus auch durch Leinen schwer filtrirte, so wurde ein anderes Verfahren nothwendig. Die Masse wurde mit Eiswasser stark verdünnt und gerührt, 12 Stunden zum Absetzen des ungelösten in der Kälte stehen gelassen, abgegossen, der Rest in dichtes Leinen geschlagen, abgepresst, die Flüssigkeit mit Essig-

säure versetzt bis zur vollkommenen Fällung des Kalialbuminats, worauf die Lösung schnell und wasserklar durch Papier filtrirte. Dann wurde zum Sieden erhitzt, vom geringen Eiweisscoagulate wieder filtrirt, und die so erhaltene Lösung behandelt, wie es oben für die Verdauungsflüssigkeit angegeben. Ich erhielt auf diese Weise ein freilich geringes Quantum Pepton, das genau die angeführten Reactionen des Pankreaspeptons gab, nur mit dem Unterschiede, dass Essigsäure im Ueberschusse darin eine leichte Trübung bewirkte. Zur Anstellung der Probe mit Ferrocyankalium mussten diese desshalb erst durch ein Filter entfernt werden. Aus der alkoholischen Lösung gewann ich 0,3 Grms reines Tyrosin, und etwa die gleiche Menge Leucin. Die letzte Mutterlauge schied mit Chlorwasser dicke dunkelviolette Flocken aus. Die erhaltene Menge des Tyrosin ist nun offenbar viel zu bedeutend, um als Produkte aus dem Pankreassafte, der während des 4stündigen Versuches in den Darm fliessen konnte, aufgefasst werden zu können. Wenn wir nämlich als Basis für die Rechnung Corvisart's Angaben folgen, und damit absichtlich die höchsten Zahlen, die bisher für die Pankreasabsonderung gegeben, wählen, so wird diess sogleich in die Augen fallen. Corvisart erhielt von einem 10 Kilo schweren Hunde in 2½ Stunden (von der 6ten Stunde nach der Fütterung gerechnet) 45 Grms. Saft. Ueberträgt man dieses Verhältniss auf unseren Hund von 7 Kilo zugleich mit der Annahme, dass während der 4stündigen Versuchsdauer der Saft gleichmässig floss, so ergossen sich 50,4 Grms. Pankreassekret auf das eingeführte Fibrin. Nehmen wir an, der Saft habe 10 pCt. fester Bestandtheile enthalten, und diese bestünden fast ganz aus Eiweiss, was natürlich, wenn auch absichtlich zu hoch berechnet ist, so könnte dieses Eiweiss = 5 Grms. nach den bei der künstlichen Verdauung gefundenen Verhältnissen (3,86 Tyrosin auf 100 Th. Eiweiss) nur 0,19 Tyrosin geliefert haben. Gefunden wurden aber um ⅓ mehr.

So wäre denn dargethan, dass bei der Verdauung im Dünndarme des Lebenden aus dem Eiweisse dieselben Zersetzungsprodukte entstehen, wie bei der künstlichen Pankreasverdauung. Dabei bleibt eine etwaige Mitwirkung des Succus entericus vor der Hand unerörtert. Wir wissen zwar aus Thiry's Versuchen, dass dieser Saft beim Hunde kein gekochtes Fibrin auflöst, was ich

bestätigt fand, allein es ist sehr wahrscheinlich, dass er sich an der Verdauung des durch den Pankreassaft nur umgewandelten noch nicht gelösten Fibrins wesentlich mit betheiligt.

Auffallend kann in unserem Befunde der geringe Gehalt an Pepton und an Leucin sein, welche keineswegs der Menge des entschwundenen Fibrins entsprachen. Da der vorher prall gespannte Darm indess nach Eröffnung der Bauchhöhle ziemlich schlaff gefunden wurde, trotz unzweifelhaft stattgefundenen Zufliessens von Verdauungssäften, so ist für das Pepton wenigstens mit Gewissheit zu schliessen, dass es zum grössten Theile resorbirt worden.

Der Versuch, den wir soeben erörterten, entscheidet über die Frage ob Fäulniss oder nicht bei den geläufigen unklaren Definitionen des Fäulnissprozesses natürlich nicht, er lehrt aber, dass im lebenden Darme derselbe Prozess, den wir künstlich herzustellen im Stande sind, ebenfalls auftritt, und darauf kommt es im physiologischen Sinne allein an. Ich würde darum nicht weiter auf dieses heiklige Gebiet eingehen, wenn der Schritt nicht für ein gründlicheres Studium der Dünndarmverdauung ganz unvermeidlich wäre.

Die kurze Geschichte der Pankreasverdauung lehrt vielleicht am besten, wie viele differente Dinge bis jetzt zu den Fäulnisserscheinungen gerechnet worden. Die Einen erklären etwas, das schlecht riecht ohne Weiteres für gefault, Andere, wie Skrebitzki, sind so consequent, auch da Fäulniss anzunehmen, wo nur ein einziger selbst geruchloser Körper wie das Leucin auftritt, wenn derselbe nur überhaupt mal als Produkt irgend welches Fäulnissprozesses erkannt worden. Niemand aber hat bisher die weitere Consequenz gehabt, die Vorgänge im Dickdarme, die wahrlich keine lieblichen Gerüche entwickeln, für simple Fäulniss auszugeben, um damit alle nachahmenden Versuche über Darmverdauung von vornherein abzufertigen. Wer die Pankreasverdauung für Fäulniss hält, und dann verwirft, hätte gewiss zwingende Gründe dazu.

Es thut dringend Noth hinsichtlich der Fäulnissprozesse eine Sonderung der Begriffe vorzunehmen, und um vorläufig einige Ordnung in die Frage zu bringen, scheint es zweckmässig der Auffassung Pasteur's zu folgen. Fäulniss heisst hiernach nur diejenige Eiweisszersetzung, welche durch den Stoffwechsel niederer

Organismen bedingt wird, während jede andere Zersetzung, gleichviel ob unter Bildung riechender Stoffe oder nicht, von der Definition ausgeschlossen bleibt. Ich verkenne nicht das mystische Dunkel, welches diese Auffassung in unklaren Köpfen anrichten kann, und will hier gleich hervorheben, dass die Identität zweier eiweisszerlegender Prozesse vollkommen sein kann, von denen der eine nur durch eine Oxydation, durch ein chemisches Ferment, wie das Pepsin oder das Pankreatin, der andere durch einen lebenden Vibrio in's Werk gesetzt wird. Allein bei unseren Versuchen handelt es sich nicht hierum. Vibrionen mögen immerhin in ihren winzigen Leibern mit dem Eiweisse dasselbe vornehmen, was wir im Körper des Säugethieres geschehen sehen, oder was wir mit den einzelnen aus diesen genommenen Stoffen in unseren Apparaten erzielen können, wir wollen bei unseren künstlichen Verdauungsversuchen nur eben so sicher sein, dass kein Vibrio das Eiweiss fresse, verdaue und wieder secernire, wie dass kein grösseres Thier über den Brütofen herfalle und für das Verzehrte seine Sekrete darin zurücklasse.

Da man bei Verdauungsversuchen aber auch wissen will, ob alle beobachteten Veränderungen von den angewendeten Fermenten bewirkt werden, so bleibt selbst bei Ausschluss der Organismen stets noch die Wirkung der Wärme, des Wassers, des atmosphärischen Sauerstoffs besonderer Prüfung vorbehalten, um so mehr, weil wir durch Helmholtz's Versuche wissen, dass gekochte Eiweissstoffe in Berührung mit Luft und Wasser ohne alle Mitbetheiligung organisirter Wesen, wenn auch langsam, der Zersetzung verfallen.

Bei den bisher aufgeführten Pankreasverdauungen fand ich es leicht, wirkliche Fäulniss auszuschliessen, und Parallelversuche mit unwirksamen Drüsen schlecht genährter Hunde, sowie solche mit vorher gekochtem Pankreas, welches kein wirksames Ferment mehr enthält, schlossen jeden Verdacht, dass das Pepton, das Tyrosin oder das Leucin durch Vibrionen, durch das Erwärmen mit Wasser, durch den Zutritt des atmosphärischen Sauerstoffs, erzeugt seien, desshalb vollkommen aus, weil die Abwesenheit organisirter Fermente durch das Mikroskop leicht zu constatiren war, und weil keiner der anderen Umstände für sich oder im Vereine mit den übrigen während der in Betracht kommenden Zeit

auch nur eine merkliche Lösung des Fibrins erzeugte. Anders lag die Sache bei den Beobachtungen, zu welchen ich mich jetzt wende.

Im Anschlusse an die natürlichen Verhältnisse der Darmverdauung war die wechselnde Reaction des Chymus zu berücksichtigen, ferner die Zeit, welche nachweislich Eiweissstoffe bis zum Uebergange in den Dickdarm verweilen, endlich der Umstand, dass schon fertige Peptone aus dem Magen in die Wirkungssphäre des Pankreas gerathen.

Meissner leugnet bekanntlich die Pankreasverdauung für alkalische, wie für neutrale Lösungen und verweist somit die Thätigkeit der Bauchspeicheldrüse auf die Mitwirkung des sauren Magensaftes oder der im Dünndarme möglichen Säuerungen durch die Milchsäure oder der vom Pankreassecrete aus Neutralfetten der Nahrung abgespaltenen freien Fettsäuren. Da das Pankreassecret stark alkalisch reagirt, so würde nach ihm ohne Magensaft im Dünndarme kein Eiweiss verdaut werden können, ja jede weitere Dünndarmverdauung würde bald aufhören, weil verschiedene Secrete, wie die Galle, der Darmsaft, fortwährend für Abstumpfung der vom Magen kommenden oder der im Dünndarme neu erzeugten Säuren sorgen. Durch Zufall glaube ich den Schlüssel gefunden zu haben für die Meissner'sche Angabe, die so leicht direct zu widerlegen ist. Zunächst beschränkt Meissner selbst seine Behauptung, indem er angibt, dass das nur mit Wasser bereitete Infus des Schweinspankreas saure Reaction habe, und dass schon hiermit die Verdauung gelinge, und ferner darin, dass er Skrebitzki gegenüber besonders betont, es dürfe kein irgend erheblicher Säuregrad angewendet werden, wenn die Wirkung nicht wieder vernichtet werden solle. Auch aus dem Versuche, welchen Meissner über Verdauung von Parapepton mittheilt, ersieht man dasselbe, da ausdrücklich angegeben wird, die Säure habe nicht genügt, den Eiweissstoff aufzulösen.

Das Pankreas des Schweines, dessen sich Meissner bediente, ist durch keine noch so sorgfältige Präparation mechanisch von Fett zu befreien, das Infus reagirt darum immer sauer, denn das eine der Pankreasfermente spaltet daraus freie Fettsäure ab. Beim Hunde gelingt die Ausschälung der Drüse aus dem Mesenterialfett sehr vollkommen, das Infus reagirt darum immer alkalisch, wenn auch, wie sich an der Seifenbildung während der Bereitung leicht

zeigen lässt, das in den Drüsenzellen enthaltene spärliche Fett der nämlichen Veränderung unterliegt. Ein genau neutralisirtes Infus aus dem Hundepankreas wirkt nun ebenso verdauend, wie das mit der natürlichen alkalischen Reaction, ferner wirkt es verdauend auch wenn man es mit Soda scharf alkalisirt, endlich auch bei schwach saurer Reaction. Versuche dieser Art fallen ganz unzweideutig aus, wenn man mit je 2 Proben arbeitet, von denen die eine vorher zur Vernichtung der Fermente zum Sieden erhitzt wird. Auch habe ich es nicht unterlassen, die Proben nach geschehener Lösung des gekochten Fibrins bei saurer Reaction aufzukochen, und die von etwa coagulirtem Eiweisse abfiltrirten Filtrate auf Pepton zu prüfen, einfach durch die sog. Xanthoproteïnsäurereaction. So sehr man auf der einen Seite den Sodazusatz steigern kann ohne die Wirkung aufzuheben, so wenig gilt diess für den Säurezusatz, ja ich glaube, in Uebereinstimmung mit Danilewsky annehmen zu können, dass freie Säure (HCl) überhaupt die Pankreasverdauung absolut hemmt. Man kann nicht sagen, wieviel Säure dazu gehöre, denn die Menge der eingeführten Fibrinflocken ist nicht ohne Einfluss darauf, man kann aber bestimmen, dass ein Säuregrad, welcher das Fibrin zum Quellen bringt, und dieser braucht auch für gekochtes Fibrin bei 45° C. nur ein minimaler zu sein, die Hemmung sichert. Dabei wird das Ferment des Infuses nicht zerstört, denn die Verdauung beginnt, wenn die Säure neutralisirt wird. Versuche mit reinem Pankreatin und gelösten Eiweissstoffen werden die Frage endgültig entscheiden, es genügt für jetzt beweisen zu können, dass der Magensaft im umgekehrten Sinne, als in dem durch Meissner zu schliessenden, ein Regulator für die Pankreatische Dünndarmverdauung ist.

Meissner's Angabe rührt höchst wahrscheinlich daher, dass er mit sog. unwirksamen Drüsen gearbeitet. So seltsam diess scheinen mag, ich glaube, die folgenden Versuche werden es belegen. Die sog. Ladung des Pankreas mit Eiweiss-verdauendem Fermente soll nach Schiff's und Corvisart's Mittheilungen ausbleiben im Hungerzustande, und ich selbst weiss aus vielfältiger Erfahrung, dass man nur dann sicher auf eine wirksame Drüse rechnen kann, wenn man die Hunde am Abend vor der Entnahme des Organs und noch einmal etwa 6 Stunden vorher reichlich füttert. Nicht so leicht vermochte ich über eine unwirksame

Drüse zu verfügen, denn es ist mir vorgekommen, dass ein Hund, den ich 6 Tage hungern und dursten gelassen, und dessen Magen und Darmkanal ganz leer gefunden wurde, eine in alkalischer Infusion vortrefflich wirkende Drüse lieferte. Hier bleibt also noch Manches aufzuklären, da die vorhandenen Versuche über Pankreasladung augenscheinlich nicht den ersten Anforderungen genügen. Schiff's Beobachtung hingegen, dass ein ungeladenes Pankreas leicht äusserlich erkennbar sei, habe ich oft bestätigt gefunden. Solche Drüsen enthalten, wenigstens beim Hunde, so durchsichtige Zellen, dass man das ganze Organ gradezu als transparent bezeichnen muss. Ich habe sie immer nur gelegentlich erhalten, meist von längere Zeit schlecht gehaltenen oder durch Vivisectionen heruntergekommenen Thieren. Nicht die Injectionsröthe bezeichnet also im lebenden Thiere die geladene Drüse, sondern die Undurchsichtigkeit; kommt die Capillarinjection und das hellrothe Venenblut hinzu, so weiss man, dass die geladene Drüse auch in der Secretion begriffen ist.

Die durchsichtigen Drüsen enthalten nun das Pankreatin nicht, aber sie müssen eine Substanz enthalten, aus welcher sich dieses Ferment bilden kann. Genau neutrale oder schwach alkalische Infuse derselben sind ganz unwirksam, sie sind es besonders, in welchen sich Vibrionen mit Vorliebe einnisten, so dass nach tagelangem Erwärmen das Fibrin darin endlich, ohne wesentliche Lösung übrigens, in eine stinkende schwarze Masse übergeht.

Behandelt man dagegen ein solches Infus einige Stunden in der Wärme unter leichtem Ansäuern, so wird es wirksam, und bleibt es dann auch, wenn man hinterher wieder neutralisirt oder sogar überschüssige Soda zufügt. Ich habe besonders mit einer recht durchsichtigen Drüse, die ich in zwei Hälften theilte, den Versuch recht entscheidend ausführen können, indem ich die eine mit Fibrin gemischt 6 Stunden erwärmte ohne Zusatz (No. 1), die andere nur mit Säure 2 Stunden digerirte, dann in zwei neue Hälften theilte, wovon ich eine alkalisirte (No. 3). No. 1 verdaute nicht, No. 2 auch nicht, No. 3 hingegen in den 3 folgenden Stunden. No. 2, bis zur eben noch bemerkbaren sauren Reaction mit Soda abgestumpft, verdaute im Laufe des Abends noch viel Fibrin, so dass ich eine ganz ansehnliche Ausbeute von Tyrosin gewann. Nach 19 Stunden war die Mischung in No. 1 stark gefault, an-

scheinend aber nur wenig Fibrin gelöst. Ueber das Schweinspankreas, mit welchem Meissner gearbeitet, habe ich nur wenig Erfahrungen, die Wahrscheinlichkeit meiner Vermuthungen gegen seine Versuche aber ist kaum zu bezweifeln. Für das Pankreassecret des Schweines ein gänzlich anderes Verhalten, wie für das des Hundes anzunehmen, finde ich keine Veranlassung, weil Meissner wohl von seiner Wirksamkeit in saurer Lösung spricht, aber nirgends ausdrücklich erwähnt, dass es ohne Säurezusatz unwirksam gewesen. Nach meinen Beobachtungen muss es scheinen, als ob die unwirksame Drüse eine Substanz enthalte, welche erst bei Digestion mit Säuren zerfalle unter Abspaltung des Fermentes.

Einmal im Reinen mit den Bedingungen, welche die Lösung erfüllen muss, damit sie die Wirkung des Pankreasfermentes unterstütze, wollte ich zunächst den eiweissspaltenden Prozess während einer längeren Verdauungszeit verfolgen. Zuvor sei erwähnt, dass bei 4stündiger schwach saurer Verdauung, nach mehreren approximativen Bestimmungen wohl die Auflösung des Fibrins und die Peptonbildung gut von statten gehen, dass aber die Leucin- und Tyrosinmengen etwas geringer ausfallen und besonders dass der Verlust, der bei schwach alkalischer Verdauung in derselben Zeit 26 pCt. (an unbekannten Extractivstoffen) des in Verdauung gegangenen Eiweisses betragen kann, viel geringer ist, also entsprechend mehr Pepton noch vorgefunden wird.

Aus Thiry's Analysen des Peptons wissen wir, dass dasselbe die gleiche procentische Elementarzusammensetzung besitzt, wie das unverdaute Eiweiss; wenig wahrscheinlich war es desshalb, dass bei der Pankreasverdauung das Fibrin gespalten werde in Pepton einerseits und in Leucin, Tyrosin und den übrigen Rest vorläufig unbekannter Stoffe andererseits. Vielmehr war zu erwarten, dass nicht das anfängliche Fibrin, sondern das hieraus zunächst entstandene Pepton unter dem weiteren Fermenteinflusse zerfalle, und zwar in die nicht mehr eiweissartigen Zersetzungsprodukte. Die folgenden Versuche werden diese Annahme bestätigen.

400 Grms. Fibrin = 382 Grms. trockner Substanz wurden mit einem Pankreas von 53 Grms. und 6 Litres Wasser unter so viel Säurezusatz (HCl), dass grade deutliche Lakmusreaction eintrat, und dass in der Masse eine deutliche Trübung von ausgefälltem Pankreas-Albuminat stattfand, in Verdauung gegeben. Ich begann

den Versuch Abends spät. Am anderen Morgen nach 11 Stunden war die Masse, in der keine Fibrinflocken mehr zu sehen, neutral und hatte einen eigenthümlich faden, nicht fauligen Geruch. Abwesenheit von Organismen wurde mikroskopisch constatirt. Im Laufe des Tages setzte ich nun von Zeit zu Zeit so viel HCl zu, dass die Reaction, die sich immer wieder änderte und alkalisch zu werden drohte, leidlich gleichmässig sauer blieb. Am Abend, nach vollen 24 Stunden wurde die Masse zum Sieden erhitzt und für die Nacht in der Kälte conservirt. Während des Siedens war ein deutlicher unangenehmer Geruch nach flüchtigen Fettsäuren, besonders nach Buttersäure und Valeriansäure bemerkbar; in der letzten, kurz zuvor untersuchten Probe fehlte aber jede Spur niederer Organismen. Beim erneuerten Aufkochen am anderen Morgen schied sich auch nach Essigsäurezusatz kein eigentliches flockiges Coagulum ab, die Flüssigkeit blieb nur trübe von einer lehmartigen Substanz, welche durch Leinen unvollkommen zurückgehalten, durch Papierfilter entfernt wurde. Da sie die Filterporen bald verstopfte, so konnte die Filtration nur mittelst vieler Filter bewerkstelligt werden. Die Substanz entzog sich desshalb auch der Wägung. Beim Auskochen der Filter, was ich der vollständigen Sammlung des Peptons wegen für gerathen hielt, schmolz die Substanz zu einer harzigen Masse, die nach dem Erkalten erstarrte. Sie war also jedenfalls kein Eiweissstoff. Aus der hiervon befreiten Lösung erhielt ich 97,5 Grms. Pepton, 2,53 Grms. Tyrosin, und 18,94 Grms. Leucin, ferner den durch Chlor violett werdenden Körper und einen syrupösen Rest, der noch Spuren von Leucin und Pepton enthielt. Das Pepton verhielt sich genau wie alles Pankreasfibrinpepton, dessen Reactionen schon ausführlich erörtert wurden. Bei dem Trockengewichte des Pankreas von 14,6 Grms. waren also circa 396,6 Grms. Eiweissstoffe in Verdauung gegangen.

Demnach:

Pepton	= 24,5	pCt.
Tyrosin	= 0,63	-
Leucin	= 4,77	-
Rest unbekannter Stoffe, unter diesen ein unlöslicher	= 60,10	-
	100,00	

Das gibt ein Bild von der tiefgreifenden Zersetzung des Fibrins durch das Pankreas, denn nicht nur schwinden darnach mehr als

$\frac{2}{3}$ des Eiweisses, sondern auch das Tyrosin und das Leucin unterliegen noch weiterer Zersetzung, wie der Vergleich mit unserem ersten Versuche zeigt. Statt ihrer erscheinen flüchtige Fettsäuren und andere noch zu entwirrende Reihen von Zersetzungsprodukten. Die Abnahme der sauren Reaction während der Verdauung zeigt überdiess deutlich, wo ein Theil des Stickstoffes bleibt, der offenbar in basischen Körpern zu suchen ist.

Eine 24stündige Verdauung mag für die natürlichen physiologischen Verhältnisse zu lange erscheinen, ich habe desshalb noch einen Versuch mit 10stündiger Digestion angestellt und zwar unter Sodazusatz.

382 Grms. trockenes Fibrin, dazu 16,2 Grms. trockenes Pankreas wurden mit 6 Litres Wasser und 9 Grms. trockener Soda erwärmt. Die Auflösung begann hier ziemlich spät, erst in der vierten Stunde, dann begann die Masse entschieden zu stinken, und sich dunkel zu färben. Der Geruch erinnerte lebhaft an Fäces, besonders an solche von Hunden mit Gallenfisteln, davon gerade ein Vergleichsexemplar zur Verfügung war. Niedere Organismen waren in der 10ten Stunde noch nicht zu entdecken. Die Flüssigkeit war stark getrübt von einem dunklen harzigen Körper, der das Filtriren sehr erschwerte. Als eine kleine Probe des Filtrats mit negativem Resultate auf Albuminat und coagulabeles Eiweiss geprüft worden, wurde die ganze Masse zum Sieden erhitzt, wobei sich ein fast unerträglicher Gestank nach Naphtylamin (oder Indol) entwickelte, der Alles im Laboratorium verpestete. Beim Zusetzen von Essigsäure wich der Geruch nicht, aber er wurde womöglich noch unangenehmer, da sich entschieden der nach flüchtigen Fettsäuren beimischte. Mit Nichts können diese Gerüche besser verglichen werden, als mit denen, welche sich beim Schmelzen von trocknem Eiweiss mit Kalihydrat entwickeln, in denen auch schon Liebig den Fäcalgeruch erkannte. Dort wird der Geruch auch erst ganz vernehmlich beim Kochen der Schmelzmasse mit Wasser und dann mit Säuren. Nach dem Erkalten der künstlichen Fäcalmasse, wie man eine so bis nahe zum Ende geführte Pankreasverdauung wohl nennen kann, gelang die Filtration, wenn auch langsam. Das Filtrat war klar, aber bräunlich. An Pepton gewann ich daraus 32 Grms., Tyrosin 4,29 Grms., Leucin 15,82 Grms. Die letzte nicht mehr von Pepton- und Leucinresten zu befreiende

syrupöse Lösung wurde vom Chlorwasser nur mässig gefärbt, dagegen schön rosaroth von salpetriger Säure und vorübergehend durch Kochen mit Salpetersäure. Das Pepton musste mehrmals gereinigt werden, weil etwas Tyrosin mit ausgefällt worden, das dann mit der Hauptmenge vereinigt und gewogen wurde. Unterschiede von dem gewöhnlichen Peptone zeigte auch das hier erhaltene nicht. 100 Theile Eiweissstoffe liefern demnach bei 10stündiger alkalischer Verdauung:

8,0 pCt. Pepton,
1,0 - Tyrosin,
3,8 - Leucin,
87,2 - unbekannter theils unlöslicher Stoffe.

Hier wird also das Eiweiss nahezu ganz zersetzt und ich zweifle nicht, dass es gelingen wird, schliesslich alles Eiweiss. d. h. alles Pepton so zu zersetzen, dass nur noch der unlösliche Fäcalstoff und die Extractivstoffe vorzufinden sein werden. Tyrosin und Leucin nehmen ebenfalls immer weiter ab, so dass vom Eiweiss vermuthlich bei ganz beendeter Verdauung Nichts übrig bleibt, als flüchtige Fettsäuren, einige organische Basen und die unlösliche wahre Fäcalmasse.

Eine Verdauung, wie die oben geschilderte liegt nun offenbar innerhalb der physiologischen Möglichkeit, ja sie dürfte wohl dem eigentlich normalen Vorgange ganz vergleichbar sein, wenigstens in dem Falle, wo keine säurebildenden Stoffe wie Fette und Amylaceen im Dünndarme den Magensaft bei der Säuerung und der damit bedingten Hemmung der Pankreaswirkung unterstützen.

Erinnert man sich ferner, dass Kölliker und H. Müller den Inhalt des unteren Jejunums und des Dickdarms vergeblich auf Leucin-Tyrosinkrystallisationen untersuchten, endlich des Umstandes, dass Hunde mit Gallenfisteln bei eiweissreicher Nahrung (Fibrin, coagulirtes Eiweiss, entröthetes Kalbfleisch) wie ich wiederholt beobachtete, immer noch ziemlich dunklen harzigen Koth entleeren, der in seiner dunklen Thonfarbe sehr absticht gegen den fast weissen Koth nach Stärke- und Fett-reicher Kost, und welcher offenbar den unlöslichen Fäcalstoff, der künstlich zu erzeugen ist, enthält, so fällt die Aehnlichkeit unseres alkalischen Verdauungsversuches mit dem natürlichen Vorgange noch mehr in die Augen.

Mit Rücksicht auf den stets zufliessenden Succus entericus, der ja nach Thiry's Entdeckung dem Darme reichliche Mengen

alkalischer Flüssigkeit liefert, habe ich Verdauungsversuche unter Zusatz von kohlensaurem Natron wiederholt angestellt, der einzige indessen, den ich mit grösseren Fibrinmengen ohne Störung bis zur zehnten Stunde durchzuführen vermochte, war der eben genauer mitgetheilte. Wer über Fäulniss arbeiten will, kann keinen günstigeren Boden für die rapide Entwickelung zahlloser niederer Organismen, hauptsächlich der Vibrionen, finden, als stark alkalisirte Pankreasinfusionen. Was man in den Macerirtöpfen der Anatomien an Fäulniss verspürt, gibt nur ein ganz schwaches Bild der hier zu beobachtenden mephitischen Prozesse, und wo mal dieses Unheil hereingebrochen ist, mag man sich so lange aller Versuche über Pankreasverdauung begeben, bis alle Räume und Gegenstände des Laboratoriums auf das gründlichste desinficirt sind. Meine Erfahrungen über die Verdauung in stark alkalischen Lösungen sind darum für jetzt noch gering und ungenügend und ich kann nur anführen, dass die an dem immer wachsenden Peptonverluste kenntliche wahre Zersetzung der Eiweissstoffe nach einmal geschehener Lösung des Fibrins unter Sodazusatz in allen Fällen entschieden rascher fortschreitet, als bei schwach alkalischer, neutraler und besonders als bei schwach saurer Verdauung. Beiläufig und im Anschlusse an die Bemerkung Bernard's, dass die für Tyrosin zu haltenden Nadelbüschel im Pankreassekrete unter Zusatz von Soda bei dessen Selbstzersetzung reichlicher und eher auftreten, mag noch erwähnt werden, dass das Tyrosin einmal aus einem alkalisirten Verdauungsgemisch, nach dem Sieden und Wiederabkühlen ohne jegliche weitere Proceduren in ganz weissen Rinden und Wolken auskrystallisirte.

Auch eine dem ursprünglichen Zwecke durch Milliarden von Vibrionen geraubte Verdauungsmischung von 400 Grms. Fibrin habe ich bis zum Ende untersucht, nachdem sie 24 Stunden in der Wärme gestanden hatte. Ich fand darin nur wenige Gramme Pepton ohne abweichendes Verhalten, eine beträchtliche Menge Leucin, keine Spur Tyrosin, und konnte in der letzten Mutterlauge keine Färbung durch Chlorwasser hervorrufen. Dagegen trat ein helles Rosaroth auf durch salpetrige Säure und durch Kochen mit wenig Salpetersäure. Vor der Hand muss ich es unentschieden lassen, ob die Pankreasfermente oder die der Vibrionen, oder diese selbst des Resultates zu beschuldigen sind.

Nachdem ich mich immer wieder von den Schwierigkeiten überzeugt hatte, die Verdauung durch längere Zeit ohne Intercurrenz der Vibrionen fortzuführen, wurde endlich dieser Weg ganz aufgegeben, indem ich direkte Verdauungsversuche mit dem fertigen Pankreaspepton anstellte. Das dazu benutzte Pepton war durch wiederholte Ausfällung soweit gereinigt, dass es im trocknen Zustande die Farbe des milchigen Bernsteins besass. Die 5prozentige Lösung hatte eine helle Weissweinfarbe.

44 Grms. trocknen Peptons mit 880 Cubc. Wasser und 17,5 Grms. Pankreas 6 Stunden bei äusserst schwach alkalischer Reaction digerirt lieferten nicht ganz 6 Grms. unverändertes Pepton, eine beträchtliche Menge Leucin und 0,5 Grms. Tyrosin; die letzte Mutterlauge färbte sich mit Chlorwasser nur schwach violett. Uebrigens hatte die Masse, die völlig frei von Vibrionen und nur getrübt war durch die schon erwähnten harzigen Fäcalstoffe, ganz den Geruch des Naphtylamins. Beim Erhitzen mit Phosphorsäure war der Geruch nach flüchtigen Fettsäuren, nach Valeriansäure hauptsächlich, unverkennbar.

Ein anderer Versuch, den ich mit dem Magensaftpepton gekochten Fibrins anstellte, ergab ein ähnliches Resultat. In beiden Fällen zeigten die noch zu gewinnenden unzersetzten Reste des Peptons alle Reactionen, welche schon ausführlich beim Pankreaspepton beschrieben wurden.

Da Aussicht vorhanden ist, das eiweissverdauende und zersetzende Ferment des Pankreas binnen Kurzem rein und in grosser Menge zu gewinnen, so habe ich hiermit die Versuche über die Wirkung des Infuses abgebrochen, in der Hoffnung genaue Studien über die Geschwindigkeit der Peptonzersetzung, über den grossen Rest der bis heute unbekannten Extractivstoffe und über die Zersetzungsprodukte des Leucins und Tyrosins bald nach besseren Methoden wieder aufnehmen zu können.

Die vorstehenden Erfahrungen beweisen vor Allem, dass die ältere Vorstellung über die Verdauung der Eiweissstoffe unhaltbar geworden. Die Eiweissstoffe werden von den Verdauungssekreten nicht allein wie wir bisher glaubten in diffusible Modificationen übergeführt, sondern diese zerfallen sogleich weiter in Stoffe, welche man bis jetzt gewohnt war der sogenannten regressiven

Stoffmetamorphose zuzuschreiben. Fasst man die letzteren somit als Abfälle einer Eiweissconsumption auf, so ist damit ein für alle Male entschieden, dass die in neuerer Zeit eigentlich ohne alle causalen Beziehungen zu den ältesten wie zu den neuesten thatsächlichen Erfahrungen über den thierischen Stoffwechsel in Abrede gestellte sogenannte Luxusconsumption im thierischen Körper existirt. Freilich existirt sie nicht, wenn Luxusconsumption allein bedeuten soll irgendwelche Eiweisszersetzung im Blute, aber sie existirt nunmehr in einem völlig ungeahnten Sinne, nämlich schon im Darmrohre. Sie kann direkt nachgewiesen werden im Darme des Lebenden, sie kann künstlich ausserhalb des Körpers erzeugt werden mit den Sekreten des Darmes.

Meissner hat mit vollem Rechte schon hervorgehoben, dass auch bei der Magenverdauung ein erheblicher Bruchtheil des verdauten Eiweisses übergehe nicht in Pepton, sondern in sogenannte Extractivstoffe, was ich durchaus und in noch erhöhtem Maasse bestätigen kann, da ich nach der oben erörterten Begründung meiner Ansicht über die Pepsinverdauung im Anschlusse an Brücke alles rückständige noch in irgend einer Weise coagulirbare Eiweiss, als unverdauten Ueberschuss in Rechnung bringe. Nach einer die physiologischen Grenzen allerdings weit überschreitenden 4tägigen Pepsinverdauung erhielt ich von dem in Verdauung gegangenen Fibrin nämlich nur 36,2 pCt. als Pepton wieder, so dass an sogenannten Extractivstoffen die enorme Menge von 63,8 pCt. resultirte. Allerdings wissen wir von der Zusammensetzung dieser Materien Nichts, ja man kann bei der nachdrücklichen Reserve, unter welcher Meissner seine Beobachtungen darüber mitgetheilt, nicht einmal sagen, dass überhaupt irgend einer der darin enthaltenen chemischen Körper bekannt sei. Meissner betont nur in seinen Verdauungsarbeiten hauptsächlich und bei jedem einzelnen in Verdauung gegebenen Eiweissstoffe immer wieder das Vorkommen einer Substanz, welche mit Kali und Kupferlösung die rothe Reaction des Biurets gebe. Ich habe die Reaction auch constant erhalten, da sie aber am deutlichsten und ausnahmslos eintritt gerade mit dem Pepton selbst und zwar um so brillanter, je reiner das Pepton ist, so sehe ich darin nur einen der vielen Beweise, dass die sogenannten Extractivstoffe nie ganz vom Pepton zu befreien sind. Die mit dem Tyrosin besonders in der Entste-

hung einer tiefrothen Lösung übeinstimmende Reaction bei der L. Meyer'schen Probe, welche so deutlich abweicht von der der Eiweissstoffe und der Peptone, tritt in dieser Lösung auch so constant auf, dass man kaum umhin kann Tyrosin darin zu vermuthen. Allein es ist mir bis jetzt nicht möglich gewesen den Körper daraus krystallinisch darzustellen, obwohl die Salze, meist NaCl, sehr gut auskrystallisirten. Dass die Piria'sche Reaction mit der unreinen Masse nicht gelingt, ist desshalb klar, weil selbst an einem mit wenig Eiweiss oder Pepton absichtlich versetzten Tyrosin die Probe immer fehlschlägt.

Anders liegt die Sache für die Pankreasverdauung, die sofort, wenn überhaupt bereits Pepton in Lösung gegangen ist, Zersetzungen hervorruft, unweigerlich nachweisbar durch das entstandene Tyrosin und Leucin. Ueber die Grösse dieser Zersetzung im Darmkanale unter normalen Verhältnissen kann man sich vor der Hand noch keine Vorstellung machen, denn es ist möglich, ja sehr wahrscheinlich, dass die leicht diffusiblen Peptone zum überwiegenden Theile durch die Resorption den weiteren zerstörenden Einflüssen des Pankreassaftes entzogen werden.

Nachdem wir in der Pankreasverdauung ein neues Mittel zur Spaltung des Eiweisses kennen gelernt, dürfte es lohnend sein zu untersuchen, ob bei den übrigen bekannten Methoden, durch welche ebenfalls Leucin und Tyrosin aus Eiweiss entstehen, wie beim Schmelzen mit Kali, beim Kochen mit Schwefelsäure und bei wahrer Fäulniss neben diesen Stoffen auch das Pepton entstehe. Hinsichtlich der Fäulniss habe ich keine Erfahrungen, denn diese Methode schien von Allen die schwierigste, weil ja die tägliche Erfahrung lehrt, wie verschiedene Produkte nach Ansehen, Geschmack und Geruch gefaultes Eiweiss enthält, je nach der Beschaffenheit der zerstörenden organisirten Fermente. Man braucht dazu nur an die so verschiedenen Käsesorten zu erinnern, in welchen nachweislich die für den Handel gewünschte Art der allmählichen Zersetzung vornehmlich von den Species der darin wuchernden niederen Organismen und von deren Entwickelungsweise abhängig ist. Dass durch Fäulniss aus Eiweiss Tyrosin und Leucin entstehen, ist seit Bopp's, Iljenko's und A. Müller's

Arbeiten bekannt, die gleichzeitige Bildung von Pepton ist ebenfalls schon behauptet, aber nicht bewiesen worden.

Kocht man coagulirtes Eiweiss oder Fibrin zur Tyrosingewinnung mit verdünnter Schwefelsäure, so löst sich bekanntlich noch lange vor der Entstehung grösserer Tyrosin- und Leucinmengen Alles auf, also schon zu einer Zeit, wo das Eiweiss noch kaum erheblich zersetzt sein kann. Als ich 10 Grms. trocknes und fein gepulvertes Fibrin nach der Vorschrift von Erlenmeyer und Schöffer mit 20 Grms. Schwefelsäure und 30 Grms. Wasser unter Erhitzen des verdampfenden Wassers eine Stunde im Sieden erhalten hatte, war die Flüssigkeit nach dem Verdünnen wohl tief gefärbt aber fast klar. Mit kohlensaurem Baryt zur Entfernung der Schwefelsäure gekocht und filtrirt, gab sie ein stark alkalisches, viel Baryt enthaltendes, gelblich gefärbtes Filtrat. Dasselbe wurde mit Essigsäure angesäuert und zur Ausfällung des Baryts mit wenig schwefelsaurem Natron versetzt, wieder filtrirt, mit Soda neutralisirt, und zur dünnen Syrupconsistenz abgedampft. Alkohol fällte hieraus einen Niederschlag ganz von dem Verhalten des Peptons. Derselbe gab in Wasser gelöst sämmtliche Reactionen des Peptons, wie es bei der Magenverdauung erhalten wird, d. h. es wich von dem Pankreaspepton ab durch seine Reinheit, da sich die Fällungen der Bleisalze im Ueberschusse derselben vollkommen wieder auflösten. Auch mit Essigsäure und saurem chromsaurem Kali entstand eine leichte Trübung. Obwohl die vom ausgefällten Pepton abfiltrirte alkoholische Lösung Spuren von Tyrosin enthielt und bei der Hoffmann'schen Reaction eine schön rothe Flüssigkeit gab, zeigte das Pepton bei derselben Probe nur den schmutzig rothen, flockigen Niederschlag. Es war also frei von den Stoffen des Extractes. Dagegen enthielt es einen Körper, dem es wahrscheinlich die nicht zu beseitigende dunkle Färbung verdankte, und der eine höchst auffallende Farbenerscheinung beim Kochen mit Salpetersäure bedingte. Mit wenig Salpetersäure gekocht wurde die Lösung blau wie Indigo, eine Farbe, die beim weiteren Kochen oder mit überschüssiger Salpetersäure (auch mit Cl) wieder verschwand und dem Gelb der sogenannten Xanthoproteïnsäure wich. Auch beim Kochen mit mässig concentrirter Salzsäure war das schnelle Auftreten der intensiv blauen (nicht violetten) Farbe auffallend.

Beim Kochen des Fibrins mit Schwefelsäure bildet sich also wahres Fibrinpepton, und auch bei diesem Verfahren scheint es immer nur das Pepton zu sein, welches dann schliesslich ganz zerfällt, Leucin, Tyrosin etc. liefert. Alle Peptone, das durch Schwefelsäure erhaltene sowohl, wie die mit Pepsin oder Pankreatin erzeugten enthalten, wie hier schliesslich noch bemerkt werden mag, Schwefel, der ganz so wie vom Eiweiss durch Kochen mit Kali theilweise abspaltbar ist. Auch lösen alle Peptone, wie Thiry gefunden, kohlensauren Baryt auf, worin zum Theil die Ursache liegt, dass bei der Darstellung des Tyrosins mit Schwefelsäure, immer Baryt nach der Neutralisation in Lösung bleibt.

Um endlich zu sehen, ob das Pepton durch weitere Einwirkung der Schwefelsäure zersetzt werde, untersuchte ich in derselben Weise, wie oben angegeben, eine Probe, welche drei Stunden gekocht hatte, ich verfuhr also ganz so, wie es nach Erlenmeyer und Schöffer zweckmässig ist für die Maximalausbeute an Tyrosin. Die mit Alkohol zu erzielende Fällung war unbedeutend und die Masse auch nicht vollkommen wieder in heissem Wasser löslich. Mit der klar filtrirten Lösung traten einige der wesentlichsten Peptonreactionen nicht ein: die Masse lieferte erstens beim Kochen mit Kali und Bleioxydhydrat kein Schwefelblei, ferner wollte die Millon'sche Probe nicht gelingen, mit Platinchlorid entstand kein Niederschlag, und der Niederschlag mit Tannin löste sich im Ueberschusse des Reagens vollkommen wieder auf. Mit Natron und etwas Kupferlösung behandelt bildete sich keine rothe Lösung, ja mit überschüssigem Kupfer nicht einmal die für alle Eiweissstoffe so charakteristische Violettfärbung. Nach so langer Einwirkung der Schwefelsäure existirt also kein Pepton und kein wirklicher Eiweissstoff mehr in der Masse.

Oft hat man gezweifelt, ob Zersetzungen, welche die Chemie mit anscheinend gewaltsamen Mitteln an den Bestandtheilen der Nahrung erreichte, im allmählichen Gange des thierischen Stoffwechsels ihr Ebenbild fänden. Jetzt ist es Thatsache, dass im Dünndarme das Eiweiss zerfällt, wie wenn wir es stundenlang mit Schwefelsäure kochen.

Literatur.

Ueber Eiweissverdauung durch den Pankreassaft.

Cl. Bernard, Mémoire sur le Pancréas. Paris 1856 chez J. B. Baillière. Leçons de physiol. expériment. faites en 1855. T. II. p. 333. — L. Corvisart, Sur une fonction peu connue du pancréas; la digestion des aliments asotés. Paris, chez Victor Masson. 1857—1858. Gaz. hebd. 1857. T. IV. p. 260. No. 15, 16, 19, 24. 1858. T. V. p. 328. L'Union méd. 1859. No. 87. Compt. rend. 1859. T. XLIX. p. 43. Journ. de Physiol. p. Brown-Séquard T. III. p. 473. Ueber die Function des Pankreatischen Saftes. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. VII. S. 119. Sur une fonction puissante et méconnue du Pancréas de l'homme. Gaz. hebdom. 1864. No. 14. L. Corvisart et M. Schiff, Étude de nutritions locales. Gaz. hebd. 1865. No. 21. — Keferstein und Hallwachs, Ueber die Einwirkung des pankreatischen Saftes auf Eiweiss. Nachr. v. d. kl. Ges. d. Wiss. zu Göttingen. 1858. No. 14. — G. Meissner, Unters. über d. Verdauung d. Eiweisskörper. Ztschr. f. rat. Med. Bd. VII. S. 17. — Brinton, Observ. on the act of the pancr. juice on alb. the Dublin quart. Journ. of. sc. 1859. Aug. p. 194. Expériences et remarques sur l'action du suc pancréat. sur l'Albumine. Journ. de Physiol. p. Brown-Séquard. 1859. T. II. p. 672. — M. Schiff, Ueber d. Pankr. Schmidt's Jahrbücher. 1860. Bd. CV. No. 2. S. 269. Ueber die Rolle des Pankreat. Saftes. Moleschott's Unters. Bd. II. S. 345. — O. Funke, Schmidt's Jahrb. Bd. XCVII. S. 21. Bd. CI. S. 155. — Skrebitzki, De succi pancreat. ad adipis et albuminat. vi atque effectu. Dorpati, 1859. referirt in Schmidt's Jahrb. Bd. 105. S. 153—156., Canstatt's Jahresber. 1860. S. 120 und Zeitschr. f. rat. Med. Jahresber. f. 1859. S. 238. — G. Harley, Contrib. to our knowledge of digest. British and foreign med.-chir. review. 1860. Vol. XXV. p. 206. — Danilewsky, Dieses Arch. Bd. XXV. S. 279. Ueber specifisch wirkende Körper des Pankreassaftes. — Th. Lossnitzer, Einige Vers. über d. Verd. d. Eiweisskörper. Archiv d. Heilkunde. Bd. V. S. 550. — G. Albini, Ricerche sul pancreas. Sunta della memoria letta all'acad. d. sc. fis. e mat. 14 Nov. 1865. Continuazione della ricerche sul pancreas e sull'umore panc. Rendic. d. R. Acad. d. sc. fis. e mat. di Napoli. Fasc. 3. Marzo 1866. — W. Kühne, Lehrb. d. physiol. Chemie. S. 118 u. 119.

Ueber Färbung des Pankreassaftes durch Chlor.

Tiedemann und Gmelin, Die Verdauung nach Versuchen. Heidelberg und Leipzig. 1826. Bd. I. S. 28. Frerichs, Artikel Verdauung im Handwörterbuch d. Physiol. Bd. III. S. 844. Cl. Bernard, l. c.

Ueber Pankreaspeptone.

Corvisart, Meissner, Funke, l. c. E. Brücke, Beiträge zur Lehre von der Verdauung. Sitzungsber. d. Wiener Acad. Bd. XXXVII. 1859. S. 174 u. 175.

Ueber Peptone und Magenverdauung.

E. Brücke, l. c. — G. Meissner, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. VII. S. 1. Bd. VIII. S. 280. Bd. X. S. 1. G. Meissner und C. Büttner, ebendas. Bd. X. S. 46. L. Thiry, ebendas. Bd. XIV. S. 78. G. Meissner. Bd. XIV. S. 271.

Ueber Leucin im normalen Organismus.

Liebig, Chem. Briefe. 3. Aufl. 1851. S. 354. Virchow, Dieses Archiv. Bd. VII. S. 580. Frerichs und Städeler, Deutsche Klinik. Bd. VII. No. 31. J. Müller's Archiv. 1856. Mitth. d. nat. Ges. in Zürich. Bd. IV. No. 124. S. 87. — Scherer. Witte, Ann. d. Chem. u. Pharm. Bd. CXII. S. 257, 281. Kölliker und H. Müller, Verhandl. d. phys.-med. Gesells. in Würzburg. Bd. VI. S. 499, 506, 507 u. 508.

Ueber Leucin im lebenden normalen Organismus.

Radziejewski, Dieses Arch. Bd. XXXVI. S. 1—14.

Ueber Tyrosin im normalen Organismus.

Kölliker und H. Müller, l. c.

Ueber Leucin und Tyrosin in Darmentleerungen bei Cholera nostras.

Levier, Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. III. S. 140—153.

Ueber Entstehung von Leucin und Tyrosin aus Eiweiss.

Liebig, Annal. der Chem. und Pharm. Bd. LVII. S. 127. Iljenko, ibid. Bd. LXIII. S. 264. Mulder, Journ. f. pract. Chem. N. F. Bd. XVI. S. 290. Bopp, Ann. d. Chem. u. Pharm. Bd. LXIX. S. 26. A. Müller, Journ. f. pract. Chem. Bd. LVII. S. 162, 447. Erlenmeyer und Schöffer, Jahresber. d. Chem. etc. 1859. S. 596, Zeitschrift f. Chem. u. Pharm. II. Jahrg. S. 1. Journ. f. pract. Chem. Bd. LXXX. S. 357.

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Nachtrag zu der Abhandlung S. 1.

Von Prof. Dr. S. Rosenstein in Groningen.

In dem Aufsatze „Ueber Epilepsia saturnina u. s. w." habe ich mich bemüht zweierlei darzuthun, einmal als anatomisches Substrat der Epilepsia saturnina die Anämie des Gehirns nachzuweisen, hervorgerufen wahrscheinlich durch die Wirkung des resorbirten Bleisalzes auf die Muskulatur der kleineren Hirngefässe, und zweitens trotz der täuschenden Aehnlichkeit des Symptomencomplexes mit der Urämie, und trotz der Gleichzeitigkeit des Ausbruches der nervösen Symptome mit einer beträchtlichen Verringerung der Diurese doch ihre Unabhängigkeit von einer Vergiftung des Blutes mit Bestandtheilen von Harn oder Zersetzungsprodukten desselben zu zeigen. Die Verringerung der Diurese selbst habe ich nur nach einer Seite beleuchtet, nämlich ihre Unabhängigkeit von anatomischen Veränderungen der Nieren, von palpablen Erkrankungen derselben. Dagegen habe ich nicht hervorgehoben, dass in dieser plötzlichen Verringerung der Diurese, welche

meine Versuche gleichzeitig mit dem Ausbruche der nervösen Symptome zeigen, ein sehr förderndes Moment für letztere liegen muss, insofern dadurch die Elimination des Giftes verringert wird, und seine Wirkungen um so eher eintreten können. Dieses unterstützende Moment, welches ich dort nicht genug gewürdigt habe, hat besonders L. Herrmann (im Archiv für Anatomie, Physiol. u. wissenschaftl. Medicin 1867. Hft. 1. S. 72) scharf beleuchtet. Es ist klar, dass das resorbirte Gift ein gewisses Maximum erreichen muss, ehe es seine Wirkungen entfalten kann, und dass dieses um so leichter zu Stande kommen wird, je mehr seine Ausscheidung aus dem Organismus durch die Nieren behindert ist. Indessen dieser Factor der verringerten Diurese wird keineswegs immer so ausgesprochen hervorzutreten brauchen, wie Herrmann das voraussetzt, da es immer nur auf das Verhältniss von Zufuhr und Ausscheidung ankommen kann. Ist erstere daher abnorm gross, so wird auch bei reichlicher Diurese nicht mehr genug ausgeschieden, und die klinische Erfahrung von Tanquerel zeigt in der That eine ganze Reihe von Fällen von Epilepsia saturnina, in denen bemerkt ist, „der Harn wurde reichlich gelassen.“ Dazu kommt, dass die Diurese selbst ja nur ein Weg der Elimination ist, und höchst wahrscheinlich nicht der hauptsächlichste. Schon 1836 hat Mitscherlich den Umstand betont, dass er in dem Harn der von ihm vergifteten Thiere das Blei nicht nachweisen konnte, ebenso hat Gusserow unter 7 Versuchsthieren nur einmal die Anwesenheit des Blei's im Harn constatirt, ich selbst habe wiederholentlich vergeblich danach gesucht. Nehme ich auch an, dass die Harnmenge für den Nachweis der geringen Bleimenge zu gering war, so dürfte doch, wenn ich hinzufüge, dass bei einem meiner Versuchsthiere die in den Nieren p. m. befindliche Bleimenge geringer war, als die des Gehirns, sicher sein, dass die Elimination grade durch die Nieren hier keine reichliche ist. In der That wird auch ein, und wie es scheint, nicht geringer Theil, durch den Darm eliminirt. Denn abgesehen davon, dass der grössere Theil des eingeführten Bleisalzes überhaupt nicht resorbirt wird, sondern unmittelbar mit den Fäces abgeht, wird doch auch, nachdem man schon lange mit der Verabreichung desselben aufgehört hat, noch nach 12 Tagen und darüber dasselbe vom Darm ausgeschieden. Die Ausscheidung durch die Nieren bildet daher nur einen Factor der Elimination, und wie ihre Verringerung von Bedeutung wird, so muss den häufigen Obstipationen ein vielleicht noch grösserer Einfluss zugeschrieben werden. Meine Versuche zeigen ausserdem, und das habe ich schon in dem ersten Aufsatze betont, dass man die Verringerung der Diurese als einen Coëffect der Bleiwirkung auffassen muss. Denn diese beträchtliche Verringerung tritt, nachdem zuvor schon wiederholt kleinere Mengen als gewöhnlich, ausgeschieden worden sind, doch ganz plötzlich auf. Wenn genug Bleisalz in den Nieren und im Gehirn abgelagert ist, dann tritt mit der Erreichung des nöthigen Maximum, plötzlich die Wirkung sowohl auf die Nieren, wie auf die Hirngefässe hervor, und die erstere unterstützt die letztere.

Alles bisher Entwickelte soll zunächst nur für die Auffassung der Epilepsia saturnina gelten. Dass es für das Zustandekommen der Lähmungen nicht der Verringerung der Diurese bedarf, als eines besonderen Hülfsfactors, das zeigt die tägliche Erfahrung.

2.

Zur Erwiderung an Herrn Prof. Klebs in Bern.

Von Dr. W. Erb, Privatdocenten in Heidelberg.

Herr Prof. Klebs hat bei Gelegenheit seiner jüngsten Publicationen („Ueber die Kerne und Scheinkerne der rothen Blutkörperchen der Säugethiere." Dieses Archiv Bd. XXXVIII. Hft. 2. S. 190) meinen Charakter und meine Wahrheitsliebe in einer Weise zu verdächtigen gesucht, die ich nicht unerwidert lassen kann. Ich glaube es mir selbst schuldig zu sein, diesen Angriff öffentlich auf das Entschiedenste zurückzuweisen.

Ich erlaube mir zuerst, eine der von Herrn Klebs besonders hervorgehobenen Stellen meiner Arbeit über die Entwickelung der rothen Blutkörperchen anzuführen (Dieses Archiv Bd. XXXIV. S. 138). Es heisst daselbst in einem Nachtrag zu dieser Arbeit S. 193: „Besonderes Interesse bot daher ein Fall von Leukämie bei einem Kinde dar, dessen nähere Details Herr Dr. Klebs in diesen Blättern veröffentlicht und in welchem mir die Untersuchung des Blutes in zuvorkommendster Weise gestattet wurde. In dem Blute fanden sich neben überaus zahlreichen farblosen Elementen eine grosse Menge kernhaltiger rother Blutkörperchen vor, neben sehr vielen durch einprocent. Essigsäure sichtbar zu machenden gewöhnlichen Uebergangsformen. Es wird dadurch die so eben ausgesprochene Wahrscheinlichkeit, dass es unter Umständen auch nach der Geburt noch zur Bildung kernhaltiger rother Blutkörperchen kommen könne, zur vollen Gewissheit erhoben."

Aus diesem Satze folgert nun Herr Klebs, dass ich mir die Priorität des Nachweises kernhaltiger rother Blutkörperchen dadurch habe erschleichen wollen, dass ich geflissentlich die specielle Erwähnung unterlassen hätte, dass er in diesem Falle zuerst die kernhaltigen rothen Blutkörperchen gesehen hat. Ich halte diesen Vorwurf für einen sehr schweren und muss allerdings gestehen, dass die Fassung des citirten Satzes die Möglichkeit einer solchen Deutung nicht vollkommen ausschliesst, wenigstens nicht für Solche, welche nach einer böswilligen Interpretation suchen. Die Sache erklärt sich aber sehr einfach: die citirte Beobachtung wurde (wie Herr Klebs angibt und ich aus meinen Notizen bestätigen kann) am 1. Juli 1865 gemacht. Herr Klebs fand die kernhaltigen rothen Blutkörperchen zuerst und hatte die Güte, sie mir zu zeigen und mir etwas Blut zur eignen Untersuchung zu überlassen. Ich bat ihn, diesen Fall zu veröffentlichen und erhielt von ihm die Zusage, dass diess in einem der nächsten Hefte dieses Archivs geschehen solle. Ich bat Herrn Klebs ausdrücklich um die Erlaubniss, diesen Fall in einem Nachtrag zu meiner Arbeit erwähnen und dabei auf seine Veröffentlichung hinweisen zu dürfen, die wo möglich noch vor dem Erscheinen meiner Arbeit erfolgen sollte. Meine Arbeit war damals der Heidelberger medicin. Facultät zur Begutachtung eingesendet (am 20. Juni) und ich erhielt dieselbe Anfang August zurück, wie wohl auch aus dem Datum des Nachtrags hervorgeht; sie konnte voraussichtlich erst nach einigen Monaten zum Abdruck gelangen. Herr Klebs hätte

also wohl Zeit genug gehabt, seine Zusage zu erfüllen und die betreffende Mittheilung zu machen und ich erwartete auch ganz bestimmt das Erscheinen derselben noch vor meiner Arbeit, daher sage ich auch in dem oben citirten Satze: „welche Herr Klebs .. veröffentlicht“ und nicht: veröffentlichen wird od. dgl. Meine Arbeit erschien in dem Anfangs November ausgegebenen Octoberheft dieses Archivs — zu meinem grossen Befremden fand sich auch hier noch nicht die Mittheilung von Herrn Klebs.

Ich bedauere aufrichtig, dass ich durch die Fassung meines Satzes Anlass zu so unangenehmen Missverständnissen gegeben habe. Ich erkläre hiermit ausdrücklich und rückhaltlos, dass ich durchaus keinen Anspruch darauf mache, in dem erwähnten Falle die kernhaltigen rothen Blutkörperchen zuerst gesehen zu haben. Ich erkläre diess um so lieber, als ich durchaus keine Veranlassung habe, noch haben werde, Herrn Klebs auch nur eine einzige von seinen Entdeckungen streitig zu machen. Ich hoffe auch durch die mitgetheilten Thatsachen für vorurtheilsfreie Leser bewiesen zu haben, dass ich nie die Absicht hatte, Herrn Klebs in dieser Beziehung irgendwie zu schädigen.

Ich würde auch Herrn Klebs die Priorität dieser Entdeckung, die er mit so viel Emphase für sich in Anspruch nimmt (l. c. S. 199) sehr gerne überlassen, wenn er nicht bei dieser Gelegenheit eine zweite gehässige Verdächtigung gegen mich schleuderte, die ich ebenfalls mit Entschiedenheit zurückzuweisen habe. Herr Klebs behauptet, dass ich zu der auf S. 179 meiner Arbeit befindlichen Anmerkung, in welcher ich zuerst das Vorkommen kernhaltiger rother Blutkörperchen beim Erwachsenen als wahrscheinlich hinstellte, durch die Beobachtung seines Falles veranlasst worden sei und dass ich also auch durch diese, nach Herrn Klebs erst „nachträglich beigefügte“ Anmerkung ihm seine Priorität habe streitig machen wollen. Zum Glück habe ich meine im Sommer 1865 in Berlin niedergeschriebenen und mit den genauesten Datumangaben versehenen Notizen noch vorgefunden und ich kann aus diesen, sowie aus meinem Tagebuche ganz sonnenklar beweisen, dass die ganze von Herrn Klebs gegen mich erhobene Beschuldigung aus der Luft gegriffen ist.

Ich spreche in jener Anmerkung auf S. 179 von Beobachtungen an Embryonen, die mich zu dem Schlusse berechtigten, dass gewisse beim Erwachsenen und bei Thieren vorkommende Uebergangsformen für kernhaltige rothe Blutkörperchen gehalten werden dürften. Diese Beobachtungen an Embryonen wurden Anfang Juni gemacht. In einer Notiz über Blutuntersuchung bei Schweinsembryonen vom 7. Juni 1865 *) finde ich ausdrücklich von mir ausgesprochen, dass die embryonalen kernhaltigen rothen Blutkörperchen vollkommen identisch sind mit den Formen von Blutkörperchen, die in der Anmerkung S. 179 beschrieben sind. Dasselbe findet sich ausdrücklich bemerkt in einer Notiz vom 9. Juni 1865 (Untersuchung eines menschlichen Embryo) und

*) Wenn Herr Klebs diese Daten bezweifelt — was ich ja wohl nach allem Vorausgegangenen erwarten darf, so findet er vielleicht in seinen Notizen, dass er am 7. Juni 1865 einen trächtigen Schweinsuterus injicirt (oder sonstwie verarbeitet) hat. Aus diesem Uterus stammen die Embryonen, von denen Herr Klebs mir einige gütigst zur Untersuchung überlassen hatte.

es heisst dabei noch weiter: „das Auftreten dieser Formen beim Erwachsenen wäre dann sehr interessant" (welcher Satz auch in die citirte Anmerkung übergegangen ist). Da nun die Beobachtung des Herrn Klebs auf den 1. Juli fällt, so kann wohl kein Zweifel sein, dass ich nicht durch diese Beobachtung zu meiner Ansicht gelangte. Leider steht mir mein damaliges Manuscript nicht zu Gebote; dasselbe wurde am 20. Juni nach Heidelberg abgeschickt; allein ich zweifle nicht, dass die fragliche Anmerkung in der zum Abdruck gelangten Fassung schon in demselben vorhanden war *).

Ich beabsichtige mit diesen historischen Auseinandersetzungen keineswegs, mir die Priorität der fraglichen Entdeckung zu wahren, sondern nur meinen Charakter vor den beleidigenden Verdächtigungen sicher zu stellen, mit welchen Herr Klebs mich zu beehren für gut befunden hat. Wie wenig ich gerade durch meine Beobachtungen diese Entdeckung für mich gesichert glaubte, geht schon unwiderleglich daraus hervor, dass ich das Vorkommen kernhaltiger rother Blutkörperchen beim Erwachsenen auf S. 192 meiner Arbeit selbst nur als eine „der Gewissheit sich nähernde Vermuthung" und als eine „Wahrscheinlichkeit" bezeichnete, die eben durch Beobachtung des Herrn Klebs zur Gewissheit erhoben wurde.

Aber neben diesen Irrthümern in Bezug auf die Motive, welche einigen Sätzen und Anmerkungen meiner citirten Arbeit zu Grunde liegen sollten, finden sich in der letzten Publication des Herrn Klebs noch einige weitere Irrthümer, die ich nothwendig berühren muss, weil sie meine in jener Arbeit niedergelegten Ansichten betreffen. Ich kann mir unmöglich vorstellen, dass Herr Klebs die Auseinandersetzungen, welche sich auf S. 168 — 183 meiner Arbeit finden, absichtlich sollte missverstanden haben; umsomehr glaube ich, ihn darauf aufmerksam machen zu müssen, dass der kurze Auszug aus jenen Auseinandersetzungen, den er auf S. 191 seines Aufsatzes gibt, durchaus nicht mit dem übereinstimmt, was ich in meiner Arbeit gesagt und gemeint habe. Herr Klebs ist der irrthümlichen Ansicht, dass ich durch Anwesenheit der von mir sog. Uebergangsformen bei der Blutregeneration die Kernnatur der in diesen Formen enthaltenen Körnchen habe beweisen wollen; ferner dass ich das Hervorgehen der Uebergangsformen aus den kernhaltigen Elementen daraus habe beweisen wollen, dass beide in gewissen Zuständen gleichzeitig sich vermehren; — von alledem steht in meiner ganzen Arbeit auch nicht eine Sylbe. Der Angelpunkt derselben und die Grundlage meiner Ansicht ist vielmehr die durch zahlreiche Beobachtungen und vielfache Experimente festgestellte Anwesenheit zahlreicher „Uebergangsformen" im Blute unter allen Verhältnissen, welche eine energische Blutregeneration erwarten lassen. Daraus schliesse ich (l. c. S. 181), dass diese Uebergangsformen im engsten Zusammenhang mit der Blutbildung stehen und komme durch eine Reihe von Erwägungen, sowie durch Berücksichtigung der morphologischen Verhältnisse zu dem Schlusse, dass diese Uebergangsformen sich aus farb-

*) In dem Concept zu meiner Arbeit, das am 31. Mai abgeschlossen wurde, findet sich wenigstens die fragliche Anmerkung schon mit fast denselben Worten. Die Deutung war damals offen gelassen worden. Da die richtige Deutung bei mir am 9. Juni jedenfalls feststand, hatte ich gewiss bis zum 20. Juni hinreichend Zeit, dieselbe der Reinschrift beizufügen.

losen Blutkörperchen bilden und sich in rothe umwandeln. Daraus aber erst ziehe ich den Schluss, dass die rothen Blutkörperchen aus den farblosen hervorgehen. Nicht aber habe ich, wie Herr Klebs irrthümlicher Weise behauptet, diesen letzten Schluss als unzweifelhaft vorangestellt, um darauf meine Ansicht über die Uebergangsformen zu stützen. Ich hebe dann noch ausdrücklich hervor (l. c. S. 179), dass ich auf das Aufstellen und Auffinden einer fortlaufenden Formenreihe gar kein besonderes Gewicht lege, sondern auf ganz andere Verhältnisse. — Auf was ich meine Ansicht von der Kernnatur der Körnchen in den Uebergangsformen stütze, steht S. 178 zu lesen; jedenfalls nicht auf die von Herrn Klebs irrthümlicher Weise als die meinigen bezeichneten Gründe. — Nach diesen Auseinandersetzungen dürfte der Wunsch nicht unerlaubt sein, dass Herr Klebs bei Arbeiten, die er zu kritisiren sucht, sich künftig vor ähnlichen Irrthümern besser hüten möge.

Es kann nach alledem nicht besonders auffallend erscheinen, dass Herr Klebs sich in seinem neuesten Aufsatz den Anschein gibt, als ob er meine Anschauung zu widerlegen im Stande wäre. Es heisst da S. 192: „Ich werde zeigen, dass die damalige Theorie von Erb, dass zuerst der Kern untergeht und dann Hämoglobin gebildet wird, nicht richtig ist." Diesen Beweis habe ich, trotz alles Suchens, in der Arbeit nicht finden können. Nach einer kurzen Auseinandersetzung auf S. 198, als deren Grundlage der Satz zu betrachten ist, dass die rothen Blutkörperchen aus den farblosen hervorgehen (— derselbe Satz, den Herr Klebs 7 Seiten vorher als noch nicht erwiesen bezeichnet —), kommt Herr Klebs zu einer „Vorstellung" über die Art und Weise der Blutbildung. Diese Vorstellung ist begründet auf die Beobachtung eines Falles, in welchem das Blut erst bei der Section untersucht wurde, in welchem das Blut keineswegs mehr frisch war, sondern nach Herrn Klebs' eigner Angabe (l. c. S. 194) zahlreiche aufgelöste Blutkörperchen enthielt. Diese Vorstellung ist gewonnen an einem Falle von Leukämie, in welcher Krankheit bekanntlich die Anomalien der Blutbildung sehr beträchtlich sind, wo also aus dem etwa aufgefundenen Verhalten gar nichts auf normale Verhältnisse geschlossen werden darf. Wodurch will Herr Klebs beweisen, dass hier eine energische Blutregeneration, ein „Heilungsvorgang", stattgefunden hat? Wie kann er beweisen, dass nicht ein Theil der von ihm gesehenen Formen durch Imbibition mit dem nach dem Tode in das Serum übergetretenen Hämoglobin gefärbt war? Warum reicht seine „Vorstellung" nicht weiter als bis zur Bildung der kernhaltigen rothen Blutkörperchen, und wie stellt er sich die Umwandlung dieser in die kernlosen rothen Blutkörperchen vor?

Mit solch' lückenhaften Erfahrungen, mit einer Beobachtung, die an und für sich gar nichts beweisen kann, wenn sie nicht durch Untersuchungen frischen Blutes und durch Experimente bestätigt wird, will Herr Klebs meine auf mannichfach modificirte Experimente und viele Beobachtungen gegründete Anschauung als unrichtig erweisen! Ich fürchte, dass seine Art des Beweises Niemandem imponiren wird. — Ich habe nie die in meiner Arbeit vertretene Ansicht als mit mathematischer Schärfe erwiesen betrachtet; ich werde mich gern von ihrer Unrichtigkeit überzeugen lassen; dazu gehören aber wirkliche Beweise, ganz andere Beweise, als sie Herr Klebs beizubringen im Stande ist.

Soviel zu meiner Rechtfertigung und zur Kennzeichnung eines Verfahrens, das jedenfalls für die Wissenschaft nicht förderlich sein kann.

Heidelberg, 13. März 1867.

Nachträgliche Anmerkung. Durch gütige Vermittlung der Redaction dieses Archivs erhielt ich das Manuscript zu meiner Arbeit zurück, wie ich es am 20. Juni nach Heidelberg gesendet hatte. In demselben findet sich die Anmerkung wortwörtlich in der zum Abdruck gelangten Fassung schon vor. Nur der letzte, hier gar nicht in Frage kommende Abschnitt über einen früheren Befund Remak's ist nachträglich (vor der Ablieferung an die Redaction, Mitte August) beigefügt, was am Manuscript an der verschiedenen Tinte auch deutlich zu sehen. Ganz unzweifelhaft war also meine Ansicht über die kernhaltigen rothen Blutkörperchen schon vor dem 20. Juni feststehend und niedergeschrieben. Ich wäre nun wirklich begierig, die „anderen Thatsachen“ zu kennen, aus denen Herr Klebs beweisen zu können glaubt, dass diese Anmerkung auf S. 179 nachträglich beigefügt sei.

Heidelberg, 6. April 1867.

3.

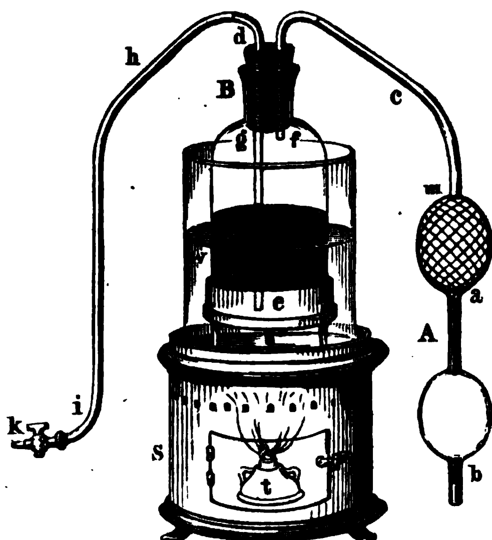
Zur Technik der Injectionen.

Von Dr. med. S. Th. Stein in Frankfurt a. M.

Die allgemeine Verbreitung, welche in den jüngsten Jahren die Anwendung der Injectionen bei anatomischen und mikroskopischen Untersuchungen einerseits, in der therapeutischen Praxis andererseits gefunden hat, bestimmte mich theils in ersterer Hinsicht einen Apparat zu ersinnen, welcher in handlicher Weise es auch dem weniger Geübten ermöglicht, Gefässinjectionen, die in der Meinung Vieler als sehr schwierig zu schaffen angesehen sind, in hoher Vollkommenheit darzustellen — theils den Apparat so einzurichten, dass er durch geringe Modificationen für jede therapeutische kräftige Injection brauchbar wurde, und zwar: 1) als Uterus-, Mastdarm- und Nasendouche; 2) als Transfusionsapparat; 3) als Injectionsapparat von comprimirter Luft oder anderen Gasen und Dämpfen in die Nase und die Tuba.

Die Triebkraft des Apparates besteht in der Druckwirkung comprimirter Luft auf eine Flüssigkeitssäule. Er enthält 2 Theile, die Compressionspumpe A und den Flüssigkeitsbehälter B. — Die Compressionspumpe ist zusammengesetzt aus der Pumpe n, dem Windkessel m und 2 Ventilen a und b. — Der Windkessel theilt seine comprimirte Luft durch die Röhre c der Flüssigkeitssäule im Glase B mit. Das Glas B ist mit einem doppelt durchbohrten Gummistöpsel d verschlossen, der zwei Röhren trägt, wovon eine f mit dem Windkessel m verbunden ist und nur wenige Linien in die Flasche hineinragt; die andere Röhre g reicht bis auf den Boden des Glases B hinab; diese Röhre steht mit dem Schlauche h in Ver-

bindung, an dessen Ende i bei anatomischen Injectionen der den Strahl modificirende Hahn k und die Kanülen, bei therapeutischen Injectionen die betreffenden Injectionen (Mastdarm- und Mutterrohr, Tubenkanüle, Nasenolive etc.) angebracht



werden. — Der Apparat liefert bei vollkommen geöffnetem Hahne in Thätigkeit versetzt, einen sehr kräftigen perpetuirlichen Strahl von 8—9 Fuss Höhe, welche Kraft durch Schiefstellung des Hahnes bis auf das allmähliche Austropfen der Injectionsflüssigkeit verringert werden kann. Der Flüssigkeitsbehälter B sitzt in einem Metallringe e im Wasserbade w und dieses wiederum auf einem Kochheerde s, welcher die Spirituslampe t trägt. — Die Vortheile, welche der Apparat bietet, sind neben der Leichtigkeit der Handhabung folgende:

1. Für anatomische und mikroskopische Injectionen:

a) Die nöthige anzuwendende Kraft, die sich nach der Grösse des zu injicirenden Gegenstandes richtet, kann durch den Hahn beliebig moderirt werden und bleibt eine vollkommen gleichmässige.

b) Kann das Pumpwerk mit dem Gummiverschlusse zu den verschiedensten Injectionen mit verschiedenfarbigen kalten und warmen Gemischen, so wie chemischen Lösungen, z. B. Argentum nitricum, dadurch benutzt werden, dass es nur auf die, diese Substanzen enthaltenden Flaschen vermittelst des elastischen Gummistöpsels aufgepasst wird.

c) Es geht hiebei kein Tropfen Injectionsflüssigkeit verloren, wie diess bei der seitherigen Anwendung der Spritzen unumgänglich war. Eine absolute Reinlichkeit ist dadurch bedingt.

d) Die Hände sind bei der Manipulation dadurch, dass die comprimirte Luft

den ganzen Vorgang besorgt, vollkommen frei, und kann die Injection, durch sofortige Schliessung des Hahnes, um Extravasate zu vermeiden, im richtigen Momente sistirt werden.

e) Kann durch Aufsetzung des Gebläses auf ein beliebiges mit warmem Wasser gefülltes Glas das ganze Röhrensystem vermittelst Durchleitung des Wassers sofort gereinigt werden.

Es können demnach auf diese Methode alle bekannten Injectionsflüssigkeiten in betreffenden Gläsern stets gut verschlossen vorräthig gehalten und diese selbst ohne Ausgiessung der Injectionsmasse durch Anpassung des Gebläses auf das betreffende Glas zum Injiciren benutzt werden.

2. Für therapeutische Injectionen:

Die verschiedenen Klysopompen, Irrigateurs, Uterusdouchen und dergleichen Apparate werden mit der Zeit unbrauchbar; diese Unbrauchbarkeit hat besonders darin ihren Hauptgrund, dass einerseits durch Reibung, adstringirende und schwach ätzende Flüssigkeiten die Metallcylinder und Kolben nach und nach angegriffen werden, der Schluss mangelhaft wird und der Strahl sich abschwächt. Diese Missstände fallen bei unserem Glas-Gummiapparate weg. Neben der Leichtigkeit der Handhabung ist der Hauptzweck desselben die Erzielung eines kräftigen starken Flüssigkeitsstrahles per anum und per vaginam, — und die durch das Wasserbad gegebene Möglichkeit, der Injectionsflüssigkeit eine beliebige gleichmässige erhöhte Temperatur während der Einspritzung geben zu können.

Gang einer anatomischen Injection mit unserem Apparate.

Wollen wir z. B. eine menschliche Niere mit Gelatine-Masse die Vene blau, die Arterie roth injiciren, so werden in Nierenarterie und Nierenvene die bezüglichen Kanülen eingebunden. Wir nehmen 3 von unseren verschiedene Massen enthaltenden Gläsern zur Hand, deren erstes blaue Masse, deren zweites rothe Masse, deren drittes warmes Wasser enthält. — Das Gebläse wird auf die mit rother Masse gefüllte Flasche, nachdem jene im Wasserbade auf circa 35° R. erwärmt worden war, aufgesetzt, der Hahn k geschlossen, und die Luft in Windkessel und Glas durch 3—4maliges Auf- und Zusammendrücken der Pumpe n comprimirt. — Diese Compression genügt um circa 14 Unzen Flüssigkeit zu injiciren; bei grösseren Flüssigkeitsmassen muss der Windkessel m verhältnissmässig stärker gefüllt und nachgepumpt werden.

Ist die Luft comprimirt, so wird der Hahn, ehe er in die Kanüle eingepasst wird, einige Sekunden lang geöffnet, um die in der Röhre g und dem Schlauche h befindliche Luft zu entfernen und offen gelassen, bis die Masse ausströmt und in die der Arterie angebundene Kanüle etwas Injectionsmasse eingetropft ist, hierauf sofort geschlossen, in die arterielle Kanüle fest eingepasst, wieder geöffnet, und erst wieder geschlossen, wenn die Oberfläche des betreffenden zu injicirenden Organes oder Thieres sich gleichmässig röthet. — Nach vollendeter arterieller Injection wird die Kanüle mit einem Korkstöpselchen verschlossen und sofort der Gummistopfen von dem die rothe Masse enthaltenden Glase entfernt, auf die Flasche, die warmes Wasser enthält, aufgesetzt, das Wasser vermittelst der Druckpumpe A durch die Röhre g und den Schlauch h geleitet und auf diese Weise das

Röhrensystem so lange gereinigt, bis das Wasser nicht mehr roth, sondern klar und farblos bei K ausfliesst, was in circa 30 Secunden geschehen ist. Mittlerweile wurde die Flasche mit rother Injectionsmasse aus dem Wasserbade entfernt und das Glas mit blauer Masse in das Wasserbad w gesenkt, auf 35° R. erwärmt, das nun gereinigte Röhrensystem mit dem Gummistopfen d aufgesetzt und ebenso verfahren, wie bei der arteriellen Injection. Der Hahn wird in die Kanüle der Vene eingepasst, nach geschehener Compression der Luft geöffnet und geschlossen, wenn die Oberfläche des Organes sich blau resp. violett färbt. Nach Unterbindung der Gefässe lege man den nun injicirten Gegenstand sofort in Eiswasser um Imbibitionen zu vermeiden und dieses wird nach etwa einer Stunde durch absoluten Alkohol ersetzt. Nach der Veneninjection ist das Röhrensystem wieder auf die angegebene Weise zu säubern und kann der Rest der Injectionsmassen zu späteren Arbeiten verwendet werden. — Zur Anfertigung meiner blauen Gelatine benutze ich die Vorschriften von Frey, zu meiner rothen Masse 3 Theile Carmin, 6 Theile Leim, 30 Theile destillirtes Wasser und soviel Ammonium causticum, als nöthig ist, den Carmin zu lösen. Das überschüssige Ammoniak wird alsdann auf dem Wasserbade verflüchtigt und ist die Masse gelungen und anwendbar, wenn dieselbe ihren anfänglichen starken Ammoniakgeruch im Wasserbade verloren hat.

Sollen derartige Injectionen auf grössere Organe, wie ganze menschliche Cadaver z. B. mittelst Wachs- und Terpenthinölmassen angewendet werden, so sind nur verhältnissmässig grössere Flaschen anzuwenden; alle übrigen Proceduren bleiben sich gleich.

Schliesslich will ich noch bemerken, dass die Gummi- und Guttapercha-Fabrik von Gebrüder Weil zu Frankfurt a. M. eine grössere Anzahl derartiger Apparate auf Lager hält, welche nebst Pumpwerk, Wasserbade, Spiritusheerd und Kochvorrichtung zu dem geringen Preis von 4½ Thalern ohne, von 5 Thalern mit therapeutischen Utensilien berechnet werden.

4.

Das Protagon ein Glycosid.

Von Adolf Baeyer und Oscar Liebreich in Berlin.

Bei der Fortsetzung der Untersuchung über das Protagon hat sich ergeben, dass dieser Körper ein Glycosid ist, da er bei der Spaltung reichliche Mengen eines Zuckers liefert, der alle Eigenschaften des Traubenzuckers besitzt. Zugleich wird bei der angewendeten Spaltungsmethode Glycerin und Phosphorsäure abgeschieden und es bleibt ein Körper zurück, der in nadelförmigen mikroskopischen Krystallen krystallisirt, mit Wasser froschlaichartig aufquillt und die fettartigen Bestandtheile des Protagon in Verbindung mit Neurin enthält. Es fragt sich, ob bei physiologischen und pathologischen Vorgängen im Organismus der Zucker ebenso vom Protagon abgespalten werden kann, wie auf chemischem Wege. Ueber diesen Punkt, sowie über die chemische Constitution des Protagons werden wir demnächst Näheres mittheilen.

5.

Parotis und Sympathicus.

Von Prof. v. Wittich in Königsberg i. Pr.

Eckhard kommt in seiner neuesten Mittheilung über die Abhängigkeit der Parotis-Secretion von bestimmten Nervenbahnen (Henle und Pfeuffer Bd. 29. Hft. 1) zu dem Schluss, dass beim Schafe: 1) die Secretion eine continuirliche, überhaupt nicht unter dem Einfluss irgend eines Gehirnnerven stehe; 2) der Einfluss der Reizung des Sympathicus ein ganz vorübergehender sei, über dessen Natur man noch streiten könne, da es fraglich hier bleibe, ob das schnelle Verschwinden der anfänglich vermehrten Entleerung von einer sich rasch erschöpfenden Erregbarkeit des gereizten Nerven herrühre oder seinen Grund darin habe, dass die fraglichen Nervenfasern nur das Secret ausdrücken. Auf meine Versuche an Kaninchen, bei welchen Steigerung der Parotis-Secretion auf Sympathicus-Reizung nicht minder deutlich ist wie beim Schafe, und bei welchen von einer continuirlichen Function der Drüse nicht die Rede sein kann, da man leider nur zu oft den Stenonschen Gang so völlig collabirt und leer findet, dass es fast unmöglich ist, ohne vorhergehende Reizung eine feine Glasröhre einzuführen, ist Eckhard nicht eingegangen, ich beschränke mich daher in dieser Mittheilung lediglich auf die von mir von Neuem am Schafe angestellten Versuche.

Was zunächst die Continuität der Secretion betrifft, so will ich sie für unsere Versuche nicht in Abrede stellen, ob sie aber auch unter normalen Verhältnissen statthabe, scheint mir fraglich. Eckhard hat, wie ich nach seiner Mittheilung vermuthe, die Drüse während des Versuchs ganz oder doch theilweis freigelegt; kann dabei nicht der Einfluss der Luft auf die Oberfläche derselben (Eintrocknung) einen continuirlich wirkenden Reiz abgeben? Directe Reizung des Drüsenparenchyms (elektrische wenigstens), davon habe ich mich bei Hunden, Katzen und Kaninchen auf's Unzweifelhafteste überzeugt, bewirkt, selbst wenn alle Nervenreizung Nichts effectuirt, sichtbare Steigerung der Secretion. Der ganze Eingriff der Operation, die Durchschneidung so zahlreicher Hautnerven und die mit ihr nothwendig verknüpfte Reizung derselben ruft Verhältnisse hervor, die denn doch von den normalen gewaltig abweichen. Entschieden kann die Frage nur werden durch Anlegung dauernder Fisteln. Bei Menschen, die nach einer Verletzung eine Fistel des Stenonschen Ganges zurückbehielten, ist, soviel ich weiss, nie ein stetiges Secret beobachtet. Ich habe selbst Gelegenheit gehabt, einen derartigen Fall in der hiesigen chirurgischen Klinik längere Zeit zu sehen, und habe ausdrücklich darauf geachtet, dass nicht nur in den Zeiten zwischen den Mahlzeiten, sondern auch, was vor Allem leicht zu entscheiden war, auch während der Nachtruhe die Fistelöffnung völlig trocken blieb. Eine Compresse, die der Kranke für gewöhnlich vor der Oeffnung trug, zeigte Morgens keine Andeutung eines abgeflossenen Secrets. Will ich nun auch keinen zu grossen Werth auf diese Thatsache legen, da ja garwohl mannigfache Unterschiede der Art bei den verschiedenen Thieren bestehen

können und wirklich bestehen, so dass das Fehlen einer continuirlichen Thätigkeit der Parotis beim Menschen und anderen Thieren noch nicht zu dem Schlusse berechtigt, dass sie auch beim Schafe u. a. nicht vorkommen könne, so glaube ich doch nachweisen zu können, dass die von Eckhard hervorgehobene stetige Secretion der Ohrspeicheldrüse unter verhältnissmässig niedrigem Druck steht, und dass man durch Reizung des Kopftheils des Sympathicus den Secretionsdruck in der Drüse erheblich zu steigern im Stande ist.

Einem Schafe wurde linkerhand der Stenonsche Gang freigelegt und in denselben eine kurze Glasröhre eingebunden; dass ich mich hierbei, wie in meinen früher mitgetheilten Versuchen, stets davon überzeugt, dass nicht etwa durch Knickung der häutigen Wand die Röhrenmündung verschlossen würde, versteht sich wohl von selbst. Ich habe hierauf nicht die Gesammtmenge des in 5 Minuten ausfliessenden Speichels bestimmt, sondern die Tropfenzahl in der Minute gezählt und dabei stets gefunden, dass letztere während der Ruhe äusserst gering wird, oft kaum 4 oder 5 Tropfen innerhalb einer Minute austreten, dann aber zuweilen scheinbar unmotivirt wohl um 1 oder 2 steigen, aber doch im Ganzen in engen Grenzen bleiben. Gibt man während der Beobachtung dem Thiere Salz zu lecken oder Heu zu kauen, so steigt die Tropfenzahl ganz unzweifelhaft, lange aber nicht in dem Maasse, als wenn man den Kopftheil des vorher durchschnittenen Sympathicus tetanisirt.

Zur Erläuterung diene nachstehende kleine Tabelle:

Ruhe	8	Tropfen	in	1	Minute
-	7	-	-	1	-
Kauen von Heu . . .	20	-	-	1	-
Ruhe	15	-	-	1	-
-	13	-	-	1	-
-	7	-	-	1	-
-	6,5	-	-	1	-
Sympathicus-Reizung .	12	-	-	10	Sekunden
Ruhe	8	-	-	1	Minute
-	7	-	-	1	-
Reizung des Sympathicus	7	-	-	15	Sekunden

Bedenkt man, dass wohl kaum ein Nerv ein 5 Minuten langes Reizen ohne erschöpft zu werden erträgt, so dürfte es, glaube ich, kaum auffallen, wenn Eckhard nach so lange ausgedehnter Reizung des Sympathicus trotz anfänglicher unzweifelhafter Steigerung der Thätigkeit der Drüse kaum mehr, ja wohl gar weniger Secret erhielt, als in der Zeit der Ruhe.

Allein es bleibt, wie Eckhard meint, immer doch die Möglichkeit, dass Reizung des Sympathicus nur den Abfluss des bereits vorhandenen Secrets fördert, denn das ist doch wohl darunter zu verstehen, wenn er sagt: dass die fraglichen Nerven nur das Secret ausdrücken. Was soll aber hier ausdrücken? Muskulöse Elemente fehlen nach der Angabe des Histologen dem Stenonschen Gange wie dem Drüsenparenchym. Ich habe selbst gleich anfangs mir die Möglichkeit einer Auspressung vergegenwärtigt und auf Muskeln im Ausführungsgange Jagd gemacht — allein völlig vergeblich. Dass die Nerven selbst eine der-

artige mechanische Wirkung ausüben, hat Eckhard selbst wohl nicht gemeint. Unzweifelhaft steht die Secretion unter einem zum Theil von der Circulation abhängigen Druck, deren Hauptquelle wir aber doch gewiss in den chemischen Vorgängen während der Ausscheidung selbst zu finden haben. Es schien mir vor Allem nothwendig, diesen Secretionsdruck zu kennen, unter dem das Secret auch während der Ruhe, also während (Eckhard's) continuirlicher Secretion zu stehen kommt, und zu prüfen, ob derselbe sich bei Reizung des Nerven steigere. Zu diesem Zwecke wurde in den Stenonschen Gang ein durch einen Hahn verschliessbares Manometer eingebunden. Sobald der Hahn geöffnet wurde, füllte sich sehr schnell das Rohr mit Secret bis zu einer Druckhöhe von circa 90 Millimeter. Dass nicht etwa eine Verstopfung der Röhre den Grund für das jetzt erfolgende völlige Stillstehen der Flüssigkeit abgab, ersah ich leicht daraus, dass ein gelinder Druck auf die Drüse ein augenblickliches Schwanken jener in dem Manometer bewirkte; stets aber fiel sie wieder bei Nachlass des Druckes auf ihre Anfangsstellung. Die 90 Millimeter Secret entsprechen annähernd einer Druckhöhe von 7 Millimeter Quecksilber, welcher also der bis dahin wirksame Secretionsdruck gleich zu setzen wäre. Der weitere Verlauf des Versuchs war nun folgender:

Stand des Secrets über dem Nullpunkt:

Ruhe	91 Mm.
Reizung des Sympathicus .	202 -
In der darauf-folgenden Ruhe	141 -
Reizung	243 -
Ruhe	177 -
Reizung	249 -

d. h. Reizung des Sympathicus steigert den Secretionsdruck erheblich und vermehrt auch die Secretmenge; denn während man bei leichter Compression der Drüse wohl auch die Flüssigkeit im Manometer etliche Millimeter steigen sieht, dieselbe aber stets wieder auf ihre Anfangsstellung zurücksinkt, fällt sie nach Fortlassen des Nervenreizes wohl auch, erreicht aber nie ihre Anfangsstellung, es kann also nicht ein schon vorhandenes Secret ausgepresst sein, sondern die Menge desselben ist absolut gestiegen. Das Zurücksinken der Flüssigkeit nach Aufhören des Reizes glaube ich aber so deuten zu können, dass wenn der erhöhte Secretionsdruck fortfällt, der sehr hohe Manometerstand einen Theil der Flüssigkeit in das weiche nachgiebige Parenchym der Drüse zurückpresst. Zum Ueberfluss sei gesagt, dass ich mich natürlich davon überzeugte, dass die Manometerröhre völlig dicht eingebunden war (kein Sekret nebenher floss) und bis zum Schluss des Versuchs durchgängig blieb.

Das Manometerrohr wurde hierauf entleert, und statt dessen mit Quecksilber gefüllt; bei Eröffnung des Hahns steigt das letztere und bleibt bei 16,5 Mm. über dem Nullpunkt stehen, steigt bei Reizung des Sympathicus um 30 Mm., sinkt bei Nachlass des Reizes etwas, ohne den früheren Stand zu erreichen, steigt bei erneuter Reizung weiter um 20 Mm., um auch wieder etwas zu fallen, sobald ich die Reizung sistirte. Also auch hier derselbe Erfolg wie früher.

Rechterhand wurde gleich anfangs das mit Quecksilber bis zum Nullpunkt gefüllte Manometer eingefügt und der vom Vagus isolirte Sympathicus durchschnitten.

Um jedoch nicht den durch die letztere Operation bewirkten Reizeffect mit in die Beobachtung zu bekommen, ward einige Minuten bis zur weiteren Ausführung des Versuchs gewartet. Bei darauf erfolgter Oeffnung des Hahns stieg das Quecksilber 7.5 Mm.; Druck auf die Parotis, Bewegung des Kopfes brachte dasselbe in lebhafte Schwankung, die jedoch nie den anfänglichen Niveaustand änderte. Wurde jetzt das untere Ende des Sympathicus gereizt, so traten wohl auch kleine aber vorübergehende Quecksilberschwankungen ein, nie aber änderte dasselbe seine Anfangshöhe erheblich, obwohl die unzweifelhafte Schmerzhaftigkeit der Reizung das Thier in hohem Grade beunruhigte und heftige Muskelbewegungen am Halse und Kopfe hervorrief. Reizte ich dagegen das Kopfende des Sympathicus, so stieg das Quecksilber schnell um 25,5 Mm., sank bei Aufhören des Reizes langsam, ohne jedoch seine Anfangsstellung zu erreichen; stieg bei neuer Reizung um 46 Mm. und fiel hierauf in der Ruhe ganz wie vorher.

Lehrt auch dieser Versuch, dass Reizung des Sympathicus unzweifelhaft den Secretionsdruck steigert, dass ihr auch eine ebenso unzweifelhafte Vermehrung des Secrets folgt, so zeigt er ferner, dass eben nur der Kopftheil des Nerven einen solchen Einfluss auszuüben im Stande ist.

Ich schliesse nun aus den hier mitgetheilten Thatsachen:

1. Der Sympathicus übt allerdings einen Einfluss auf die Thätigkeit der Parotis, und die ja auch von Eckhard beobachtete anfängliche Beschleunigung des Speichelausflusses nach Reizung des Nerven entspricht in Wahrheit einer Steigerung des Secretionsdruckes und einer Mehrung des Secrets; sie lässt sich nicht aus einer einfachen Auspressung des in den Drüsengängen angestauten Secrets erklären.

2. Das schnelle Vorübergehen des Erfolgs hat aller Wahrscheinlichkeit nach seinen Grund in der Erschöpfung des tetanisirten Nerven; es liegt daher darin, dass Eckhard nach 5 Minuten langer Reizung nicht mehr Secret erhielt, als in derselben Zeit während der Ruhe, durchaus nichts Widersprechendes.

3. Die Frage, ob die unverletzte Drüse continuirlich secernirt, ist weder durch Eckhard's noch durch meine Versuche entschieden, würde aber im Bejahungsfalle durchaus nicht gegen den Einfluss des Sympathicus sprechen, immer wäre der letztere im Stande den Secretionsdruck zu steigern.

Wie in meinen früheren Mittheilungen bereits angegeben, ist Reizung des Kopftheils des Sympathicus bei Kaninchen von durchaus gleichem Erfolge, derselbe ist hier um so evidenter und eignet sich wegen der Leichtigkeit der Ausführung des Versuchs mehr als irgend ein anderer Speichelversuch zur Demonstration, als man hier unzweifelhaft keine continuirliche Secretion findet. Bei Katzen und Hunden musste ich es früher unentschieden lassen, ob der Nerv auch bei ihnen die Drüse beeinflusse, da ich stets an narcotisirten Thieren experimentirt hatte und es fraglich blieb, ob die negativen Resultate nicht Folge der Narcose waren. Ich habe seitdem die Versuche mehrfach an nicht narcotisirten Katzen und Hunden wiederholt, habe aber auch bei ihnen keine Steigerung der Secretion nach Erregung des Sympathicus beobachtet, obwohl dieselbe über ihren Einfluss auf die Kopfgefässe wie auf die Pupille keinen Zweifel zuliess, und obwohl ich ausnahmslos

bei allen diesen Thieren eine sehr energische und schnelle Füllung der in den Stenonschen Gang eingeführten Kanüle sah, sobald ich den tetanisirenden Strom durch die Drüse selbst gehen liess. Auch diese negativen Resultate gegenüber den positiven beim Schaf und Kaninchen sprechen zur Genüge für die Beziehung des Sympathicus zur Parotis.

6.

Zur Entscheidung der Frage, ob die Mündungen der Art. coronariae cordis durch die Semilunarklappen verschlossen werden.

Von Dr. M. Perls,
Assistenten am pathologischen Institute zu Königsberg.

Als Brücke in der Wiener Akademie im Jahre 1854 die schon seit Morgagni (Advers. anat. V. 26. nach Luschka) vielfach besprochene Theorie von Neuem vertheidigte, dass der Blutstrom in die Coronararterien nicht wie in die anderen Körperarterien bei der Systole des Herzens, sondern hauptsächlich bei der Diastole hineingelangt, da die Mündung der Coronariae während der Systole durch die Semilunarklappen verdeckt werde, veröffentlichte Hyrtl (Ueber die Selbststeuerung des Herzens, Wien 1855.) seine vielfachen Experimente an Thieren der verschiedensten Ordnung, welche das deutliche Resultat ergaben, dass die Coronariae mit der Systole pulsiren und — angeschnitten — mit der Systole spritzen. Um gegen den Einwand Brücke's sich zu vertheidigen, dass diess systolische Spritzen nicht von dem aus der Aorta einströmenden Blute herrühre, sondern dadurch entstehe, dass die Herzmuskulatur bei ihrer Contraction das Blut aus den Capillaren in die Arterienstämme zurücktreibe — excidirte Hyrtl Stücke aus der Coronaria und beobachtete dann systolisches Spritzen aus dem oberen — der Aorta näher gelegenen Stücke; dasselbe beobachtete er namentlich auch an Fischherzen (Wels), bei denen der Coronariastamm vor der Abgabe von Aesten durchschnitten werden konnte; hier zeigten ferner, wenn der ungetheilte Stamm nur comprimirt wurde, die oberflächlichen Verästelungen desselben kein systolisches Anschwellen (das doch entstehen musste, wenn Brücke's Einwand berechtigt war), sondern sie entleerten sich allmählig, und die Venen zeigten deutliches Anschwellen mit der Systole. Eine Widerlegung dieser Experimente ist nicht erfolgt, nur ihre Deutung in der erwähnten Art von Brücke bezweifelt. Endemann (Inaugural-Dissertation, Marburg 1856) hat bei vivisecirten Hunden ebenfalls systolisches Spritzen der angeschnittenen Coronararterie beobachtet, legt jedoch diesen — „die überwundenen Schwierigkeiten nicht mit befriedigenden Resultaten lohnenden Versuchen" verhältnissmässig wenig Werth bei; er stützt seine Widerlegung der Brücke'schen Ansicht dagegen hauptsächlich — aber wohl kaum mit mehr Berechtigung — auf seine Versuche am todten Herzen, bei dem er an einem in die Coronaria eingeführten Manometer beständiges Steigen und Ueberfliessen beobachtete, sobald er

künstlich die Systole nachahmte. Ich habe das Experiment am lebenden Thiere in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Grünhagen bei einem Hunde wiederholt; derselbe wurde mit Curari vergiftet, künstliche Respiration wurde eingeleitet, ein Fenster aus der Brustwand ausgeschnitten, und nach Eröffnung des Herzbeutels der Ramus descd. der linken Kranzarterie in seiner oberen Partie angeschnitten. Man konnte deutlich verfolgen, wie — während das Herz in seiner physiologischen Lage blieb — mit jeder Systole ein starker Blutstrahl lediglich in der Richtung von der Aorta nach der Herzspitze aus der Wunde erfolgte, während bei der Diastole nur langsames Ausfliessen von Blut stattfand *). Wäre Brücke's Einwand richtig, so hätte wenigstens gleichzeitig ein Blutstrahl in der entgegengesetzten Richtung bei der Systole sich zeigen müssen. — Nun hat ferner Rüdinger (Ein Beitrag zur Mechanik der Aorten- und Herzklappen, Erlangen 1857), wenn er eine Glasröhre in die Aorta einsetzte, das Klappenspiel genau beobachtet und gesehen, dass bei der nachgeahmten Systole die Semilunarklappen sich der Aortenwand nicht anlegen. Es hat sich ausserdem ergeben, dass die Coronararterien oft oberhalb des Klappenbereichs münden, ohne dass man damit pathologische Zustände des Herzens hätte in Verbindung bringen können, die als Folgeerscheinungen der vermeintlich unphysiologischen Anordnung zu deuten gewesen wären **). — Nichtsdestoweniger finden wir die Brücke'sche Theorie noch in den meisten Lehrbüchern der Physiologie (Donders 2te Aufl. 1859, Ludwig 2te Aufl., Herrmann 1863, Wundt 1865) als die maassgebende bezeichnet, und zwar hauptsächlich und eigentlich allein auf Grund eines Experimentes am ausgeschnittenen Herzen, das an und für sich wohl keine Fehlerquellen einschliesst, das aber, wie ich zeigen zu können glaube, weder die Deutung noch die Folgerungen zulässt, die es von den Anhängern der Brücke'schen Theorie erfahren hat. Diess — von v. Wittich (a. a. O.) angegebene — Experiment besteht bekanntlich im Wesentlichen darin, dass, wenn unter einem Drucke von etwa 2—3 Mètres in den Vorhof eines ausgeschnittenen Herzens Wasser hineingepresst und so eine langdauernde Systole des Herzens gleichsam hergestellt wird, aus der angeschnittenen Kranzarterie kein Wasserstrahl dringt, so lange die Aorta offen bleibt, wohl aber sobald dieselbe verschlossen wird. Diese Beobachtung sollte beweisen — wie namentlich Ludwig ***) allen entgegenstehenden Beobachtungen von Rüdinger und den Vivisectionen — als nicht stichhaltig — gegenüber behauptet —, dass die Klappen während der

*) Die Section ergab: normales Herz, Mündung der Coronariae innerhalb des Klappenbereiches.

**) Die Verdickungen der Klappen, die v. Wittich in seinem Aufsatze über die Verschliessbarkeit der Oeffnungen etc., Allg. Med. Central-Zeitung 17. Januar 1857, erwähnt, sind wohl eben nur als Ursache der Klappenverkürzung, die fettige Atrophie der Herzmuskulatur als Folge der erschwerten Thätigkeit, vielleicht auch von Veränderungen der Coronaria-Wandungen, anzusehen.

***) Ludwig, II. Aufl., II. Bd. S. 130: „Nach allen diesen Beweisen und Einsichten (i. e. die Brücke'sche Deduction der Klappeneinrichtung, das v. Wittich'sche Experiment, Brücke's Klappenlinien) halte ich die Bestätigung oder Widerlegung der Annahme von Marshall und Brücke durch die Vivisection nicht allein für unnöthig, sondern sogar für unthunlich, da schon die geringsten Verzerrungen und Verschiebungen des blossgelegten Herzens den Erfolg gefährden können.“ Und die Lage des ausgeschnittenen Herzens?

Systole des Herzens sich an die Aortenwand fest anlegen. Ich habe nun an 3 Schweineherzen das Experiment wiederholt und v. Wittich's Angaben bestätigt gefunden, nur in allen dreien mit dem Unterschiede, dass, sobald verhältnissmässig geringe Widerstände in die Aorta eingeschaltet wurden, die Coronaria bei systolischem Drucke spritzte. An dem einen Herzen wurden sowohl die linke wie die rechte Kranzarterie angeschnitten, und man konnte an beiden gleichzeitig dasselbe beobachten. In dem letzten dieser 3 Experimente, bei dem Hr. Dr. Grünhagen mich freundlichst unterstützte, suchten wir die Widerstände ungefähr zu bestimmen, und fanden, dass beispielsweise bei einem Drucke von 2,2 Mètres die Coronaria zu spritzen begann, wenn das Ende eines mit der Aorta in Verbindung gebrachten 3¼ Fuss langen Cautchoucschlauchs von 7½ Mm. Lichtungsdurchmesser 2 Zoll über das Niveau des Aortenursprungs gehoben wurde, und dass bei allmähligem Heben bis zu 4 Zoll der Strahl schon sehr stark wurde; dass ferner ein starker Strahl entstand, wenn in dasselbe Cautchoucrohr, ohne dass es gehoben wurde, ein 119 Mm. langes conisches von 9¼ Mm. auf 1½ Mm. Lichtungsdurchmesser zugespitztes Messingstück eingesetzt wurde (ein eben so langes nur auf 4 Mm. zugespitztes genügte nicht). Wir haben ferner das Experiment an dem zu dem oben erwähnten Versuche gebrauchten Hunde gleich nach dem Tode in der Art wiederholt, dass wir das Herz nicht herausschnitten, und auch hier stets starkes Spritzen der Coronaria beobachtet, sobald die Flüssigkeit in die Aorta einströmte (auch nachdem eine Carotis geöffnet war). — An denselben 3 Schweineherzen wurden nun ferner die Aortenklappen rein — wie die nachherige Section zeigte — exstirpirt, was ohne Mühe ausführbar ist, wenn man die Aorta — so wie ich es bei den vorherigen Versuchen gethan hatte — am Anfangstheil des Arcus abgeschnitten hat; es wurde nun wieder unter demselben Drucke Wasser in den Ventrikel und die Aorta gebracht, und es zeigte sich jetzt bei Fehlen der Klappen genau dasselbe Resultat, wie vorhin, da letztere noch vorhanden waren: Nichtspritzen wenn die Aorta offen blieb, Spritzen sobald Widerstände eingeschaltet waren, und zwar ergab die Bestimmung der Widerstände bei dem 3ten Herzen wieder genau dieselben Zahlen.

Hieraus geht vor Allem hervor, dass in den Semilunarklappen nicht die Ursache zu sehen ist, die bei jenem Versuche das Einströmen der Flüssigkeit in die Kranzarterie verhindert, und es fällt hiemit die Bedeutung, die man ihm — trotz aller Gegengründe — für die Entscheidung der betreffenden Frage (legen sich die Klappen an die Aortenwand an? und verschliessen sie so die Mündung der Kranzarterien?) beigelegt hat. Wir haben aber ferner auch gesehen, dass die Uebertragung des Ergebnisses jenes Versuches auf die Zustände des lebenden Thieres nicht zulässig ist. Die Widerstände, die der Blutkreislauf im Organismus findet, sind offenbar grösser, als diejenigen, durch welche wir beim ausgeschnittenen Herzen ein systolisches Spritzen der Kranzarterien erzielten, und es widerspricht somit der v. Wittich'sche Versuch durchaus nicht den viel maassgebenderen Resultaten der von Hyrtl angestellten Vivisectionen.

Was nun die Ursache betrifft, die bei jenem Versuche das Einströmen der Flüssigkeit in die Kranzarterien verhindert, so haben wir dieselbe in der schrägen Mündung der Coronariae zu suchen. Bei den Amphibien, bei denen die Coronariae oberhalb der Klappen münden, hat schon Brücke (Wiener Sitzgsber. Nov.

1854.) den hier sehr ausgesprochenen schrägen Verlauf als ventilartige Vorrichtung bezeichnet; aber auch an Säugethier- und Menschenherzen ist es auffallend, dass, sobald man die Aorta spannt, oder längs ihrer Innen- oder Aussenwand mit der Hand einen aufsteigenden Druck ausübt, sich die vordere Wand der Coronaria an die hintere dicht anlegt. Für mich war dieser Umstand die Veranlassung, den v. Wittich'schen Versuch eben in der besprochenen Modification auszuführen und den Beweis zu liefern, dass die Brücke'sche Ansicht mit Rüdinger's Beobachtungen sich verträgt. Es ist nun leicht erklärlich, dass bei einfach aufsteigendem Drucke durch die hineingetriebene Flüssigkeit dasselbe Aneinanderlegen der Wände erfolgen wird; findet aber die Flüssigkeit Widerstände vor, so wird sich der vermehrte Seitendruck auf denjenigen Theil der Wand des Aortenrohrs ganz besonders geltend machen, welcher von der viel dünneren hinteren (längeren) Wand der Kranzarterie gebildet wird, diese wird ausgebuchtet und die Mündung der Arterie wieder geöffnet.

Dass sich hiemit manche Widersprüche, die bis dahin die betreffende Streitfrage enthielt, die von Ludwig (Lehrb., 2. Aufl., II. S. 130) erwähnten Inconstanzen beim v. Wittich'schen Versuche, leicht erklären, wird Jeder, der jene kennt, ohne Weiteres einsehen.

Königsberg, den 17. December 1866.

7.

Diffuses Myxom der Eihäute.

Von Prof. C. J. Eberth in Zürich.

Durch die Freundlichkeit meines Collegen Breslau erhielt ich jüngst frische menschliche Eihäute, welche eine in mancher Beziehung interessante Veränderung, bestehend in einer diffusen myxomatösen Wucherung, darboten. Dieselben stammten von einem sonst gesunden Individuum, bei dem auch nach genauen Recherchen keinerlei Anzeigen eines früher bestandenen oder frischen Leidens der Genitalorgane, insbesondere keine specifische Störung nachgewiesen werden konnten. Diese Eihäute sind in solcher Ausdehnung verdickt, dass sie schon bei der Untersuchung der Schwangeren vorübergehend für die serös infiltrirte Kopfschwarte des Kindes gehalten wurden.

An dem Chorion fallen neben der Derbheit und weisslichen Farbe noch ziemlich zahlreiche, erbsen- bis bohnengrosse, flache, leicht fluctuirende Erhabenheiten auf. Die Rissstellen der Eihäute, noch besser aber frische Durchschnitte der letzteren zeigen zwischen dem Chorion und dem gleichfalls sehr derben Amnios eine meist 4 Mm., an vielen Orten selbst 5 Mm. dicke, weiche, gallertige Masse vom Aussehen der Wharton'schen Sulze.

Da der Durchmesser normaler Eihäute kaum $\frac{1}{4}$ Mm. beträgt, liegt sonach eine die Norm weit überschreitende Verdickung vor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich die gallertige Masse bestehend aus einer homogenen Grundsubstanz, welche die Reactionen des Mucins gibt, und nur Spuren von Eiweiss liefert. Da und dort ist diese Masse unterbrochen von sehr zarten, feinen, aber spärlichen Bindegewebsfibrillen, die sich zwischen den

beiden Eihäuten ausspannen. Diese Stellen zeigen schon makroskopisch einen faserigen Bau. Ausserdem enthält die Grundsubstanz zahlreiche Zellen, die theils die Grösse und Gestalt von Schleimkörpern haben, daneben aber noch häufiger schöne spindel- und sternförmige Zellen mit ein- und mehrfachem Kern und kleinen hellen Vacuolen. Die Menge dieser Zellen ist oft so gross, dass die Grundsubstanz ganz in den Hintergrund tritt und das Gewebe fast einen sarcomatösen Charakter annimmt.

Amnios und Chorion sind von sehr derbem Gefüge und bestehen in ihrer äussersten Lage aus feinen, wenig geschlängelten Fibrillen, stellenweise scheinbar aus einer festeren, fast homogenen Grundsubstanz, die sich aber in feine Fäserchen zerspalten lässt. Die eingeschlossenen Zellen sind stern- und spindelförmig und enthalten feine Fetttröpfchen. Dass die mächtige Entwickelung der zwischen Chorion und Amnios gelegenen gallertigen Schichte nicht etwa von einer Quellung, einer serösen Infiltration herrührt, dafür dürfte, abgesehen von dem grossen Reichthum der darin befindlichen, vortrefflich erhaltenen Zellen, wohl die Derbheit der Eihäute selbst sprechen.

Nach der Lage der gallertigen Masse zwischen den Eihäuten könnte man geneigt sein, den Ausgangspunkt derselben in der sogenannten intermediären Schicht zu suchen. Allein von dieser lehrt die Entwickelungsgeschichte, dass sie nur der Rest der zwischen Chorion und Amnios vorhandenen eingedickten eiweisshaltigen Flüssigkeit sei und keine Organisation besitze. (Kölliker, Entwickelungsgeschichte; Dohrn, Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten. 1865. S. 114.)

Durchschnitte normaler Eihäute zeigen in der That eine dünne Lage einer feinkörnigen zellenfreien Masse zwischen den Eihäuten, welche dieselben so lose verklebt, dass sie sich auf grössere Strecken oft ganz leicht von einander trennen.

In dem beschriebenen Fall ist diese intermediäre Lage nur spärlich vorhanden oder fehlt vollständig und beide Eihüllen sind dann in so continuirlicher Verbindung, dass sie sich so zu sagen nur als eine Membran präsentiren, wie diess besonders an gefärbten Schnitten gut zu sehen ist.

Es gehört sonach diese myxomatöse Wucherung den Eihäuten und keineswegs der intermediären Schicht an, welche durch die mächtige Entwickelung der ersteren stellenweise sogar gänzlich zum Schwund gebracht wurde.

Die Placenta des betreffenden Präparates war in die Breite vergrössert, aber sonst normal, die Nabelschnur verhältnissmässig dünn und sehr arm an Wharton'scher Sulze.

Die Reste der Decidua boten nichts Abnormes.

Es entwickeln also auch die Eihäute ähnliche Neubildungen wie die Placenta, wenn auch im Groben nicht von der gleichen Form und seltener wie diese. Bis jetzt wenigstens liegt kein dem eben beschriebenen ähnlicher Fall vor. Dass aber an den Eihüllen annähernd den Hydatiden der Placenta analoge Bildungen auftreten, beweisen die bis 5 Millimeter starken aus sehr weichem Schleimgewebe bestehenden Verdickungen.

Druckfehler.

Bd. XXXVIII. S. 339 Z. 16 v. o. l. platter, mit Kernen st. mit platten Kernen
S. 400 Z. 18 v. u. l. Professor st. Professer
S. 402 Z. 13 v. o. }
S. 404 Z. 15 v. o. } l. Endost st. Endast
S. 404 Z. 15 v. o. l. dieses st. dieser
S. 413 Z. 8 v. o. l. somit st. damit
S. 417 Z. 7 v. o. l. Dicke st. dicke
S. 420 Z. 9, 10 u. 11 v. o. l. Cm. st. Ccm.
S. 421 Z. 18 v. o. l. Er liegt ihrer Wandung hart an st. Er liegt ihrer harten Wandung hart an
S. 421 Z. 1 u. 2 v. u. l. Cm. st. Ccm.
S. 422 Z. 18 v. u. l. Cm. st. Ccm.
S. 423 Z. 9, 10 u. 11 v. o. l. Cm. st. Ccm. (6 Mal)
Bd. XXXIX. S. 93 Z. 5 v. o. l. 17 st. 19

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXXIX. (Dritte Folge Bd. IX.) Hft. 2.

XI.

Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Basel.

Gegeben von Prof. Dr. Carl Ernst Emil Hoffmann.

I. Grosses Adenom der Leber.

(Hierzu Taf. II.)

Bei der geringen Zahl von Drüsengeschwülsten der Leber, über welche bis jetzt genauere Beschreibungen vorliegen, dürfte die Mittheilung eines exquisiten Falles nicht ungeeignet erscheinen, um so weniger als in neuerer Zeit mancherlei Zweifel über die Bedeutung und die eigentliche Natur dieser Drüsengeschwülste erhoben worden sind, welche Zweifel wir dann anknüpfend an diesen Fall näher beleuchten wollen.

Marie Arber-Schmidt, Fabrikarbeiterin von Gränchen, geboren im Februar 1818; eingetreten in das Spital den 24. November 1866; gestorben den 25. November Morgens 11 Uhr. Section den 26. November Morgens $10\frac{1}{2}$ Uhr.

Patientin leidet schon Jahre lang an Athembeschwerden, sie ist ziemlich gut genährt, hat im Gesicht ausgesprochene Cyanose, sonst ist sie eher blass. Die Haut ist feucht; die Respiration sehr frequent, oberflächlich, bei der Exspiration lautes Trachealrasseln. Beide Supraclaviculargruben wenig eingesunken, beiderseits wenig intensiver etwas tympanitischer Percussionsschall, links neben der Wirbelsäule unter dem Angulus scapulae Dämpfung; rechts sonorer Schall. An beiden Spitzen verschärfte Inspiration, nach abwärts vermindertes Athmen, grobblasige Rasselgeräusche. Respiration 64.

Herzstoss im 5ten Intercostalraum etwas nach innen von der Mamillarlinie. Herzdämpfung nicht vergrössert, Herztöne rein. Puls 124, klein.

Der Percussion nach beginnt die obere Lebergrenze über der 7ten Rippe, die untere Lebergrenze ragt in der Mamillarlinie rechts bis zur Höhe des Nabels, für die Palpation noch etwas tiefer herab; in der Medianlinie ist der untere Leberrand, welcher überall sehr scharf erscheint, 1 Cm. weit unterhalb des Nabels fühlbar. Der Bauch stark vorgetrieben, überall sehr empfindlich. — Temperatur Abends 37,9.

Am 25sten Morgens ist der Radialpuls nicht mehr fühlbar; an der Herzspitze Puls 112. Die Hände eiskalt. Sensorium frei. Athmung sehr oberflächlich. Tod Morgens 11 Uhr.

Section.

Aeusserer Befund: Die Leiche ziemlich wohl genährt, das Gesicht bläulich gefärbt. Muskelstarre stark entwickelt, Leichenhypostase nur mässig über die Rückfläche des Rumpfes verbreitet.

Brusthöhle: Die Lungen sinken kaum zurück; die linke Pleurahöhle ist frei von Flüssigkeit, in der rechten Pleurahöhle befindet sich eine geringe Menge klaren, dunkelgelben, dickschleimigen Serums. Die rechte Lunge in der grösseren Abtheilung ihres Umfanges mit älteren nicht sehr festen Adhäsionen angeheftet. Am vorderen Rande ziemlich starke Alveolarektasie; der obere Lappen ist durchweg lufthaltig, leicht ödematös, der mittlere und untere Lappen stark ödematös, leicht verdichtet, auf der Schnittfläche schlaff granulirt, jedoch zwischen diesen Stellen noch spärlicher Luftgehalt. Der obere Lappen der linken Lunge fast vollständig und der untere Lappen in der vorderen Abtheilung von sehr ausgebildeter Alveolarektasie eingenommen. Die hinteren und unteren Partien des unteren Lappens sehr stark ödematös und blutreich; die Schnittfläche schlaff granulirt.

Im Herzbeutel eine geringe Menge dickschleimigen, klaren Serums. Das Herz ganz enorm ausgedehnt, namentlich die rechte Abtheilung, welche das Doppelte bis Dreifache des gewöhnlichen Volumens umfasst. Unter dem Epicardium des rechten Ventrikels starke Fettablagerung, Muskulatur ziemlich stark fettig, die Tricuspidalklappe an den Rändern etwas verdickt, Vorhof und Ventrikel mit einer grossen Menge festgeronnenen Blutes erfüllt. Der linke Ventrikel kaum vergrössert, Muskulatur sehr kräftig, grauroth, an den Klappen nichts Besonderes.

Bauchhöhle: Die Leber ziemlich gross, namentlich in der Höhenrichtung vergrössert, Gewicht 1590 Grammes; Breite des rechten Leberlappens 14 Cm., Höhe des rechten Lappens 20 Cm., Breite des linken Lappens 7 Cm., grösste Höhe desselben 14 Cm. In der Mitte der vorderen Oberfläche ist der rechte Lappen durch einen flachen Schnürstreifen leicht eingekerbt; in der oberen Abtheilung mehrere leichte Rippenstreifen. An der unteren hinteren Fläche des rechten Leberlappens etwas näher der Gallenblase als dem rechten Leberrande, eine flach kugelige, stark höckerige Hervorragung, welche etwa 2 Cm. die übrige Leberfläche überragt, und sich ausserdem durch narbige Einziehungen und starke Gefässinjectionen ihrer Oberfläche von der Umgebung scharf abgrenzt. Diese Hervorragung misst in der Höhenrichtung der Leber 10 Cm., in der Breitenrichtung 6,5 Cm. Auf dem Durchschnitte erscheint die Geschwulst im Ganzen von hell bräunlichgrauer

Farbe, von groblappigem Gefüge, weicher, aber sehr zäher, elastischer, etwas schwammiger Consistenz und wird von einigen grösseren Gefässen durchzogen. Sie grenzt sich auch auf der Schnittfläche sehr scharf von der umgebenden Lebersubstanz ab, welche dunkelrothbraun erscheint, einen feinen Läppchenbau und die gewöhnliche festere Consistenz der Lebersubstanz besitzt. Der Dickendurchmesser des Tumors beträgt 3,5 Cm. Oberhalb des Tumors eine starke Furche an der unteren Leberfläche (Taf. II. Fig. 1). Weitere Neubildungen sind in der Leber nicht zu entdecken. — Die Gallenblase ist klein, schlaff, ragt kaum über den unteren Leberrand hinaus und enthält geringe Mengen mit Pigmentgries untermischter stark schleimiger, braungrüner Galle, welche leicht in das Duodenum ausdrückbar ist. — Der Pfortaderstamm kaum etwas weiter, als normal. In der Bauchhöhle eine geringe Menge hellgelben klaren Serums. — Die Milz ist klein, sehr fest, Kapsel dick, Parenchym dunkelblauroth, derb, mit sehr stark entwickelten Malpighi'schen Körperchen. Der Darm mässig ausgedehnt, nirgends gespannt. Im Dünndarm nur wenige dünnbreiige Fäcalmassen, dieselben im Dickdarm reichlicher und fester, stark gallig gefärbt. Die Schleimhaut des Dick- und Dünndarms intact, die äussere Hälfte des Processus vermiformis zu einem daumensdicken Schlauch ausgedehnt, der mit dünnflüssigem, fast klarem, wasserhellem Inhalte gefüllt ist; von dem Anfangstheil des Wurmfortsatzes ist diese untere Abtheilung durch vollständig feste Verwachsung der Wandungen abgetrennt; doch ist die obere Abtheilung noch grossentheils durchgängig. — Mesenterialdrüsen intact. Magen mässig gross, enthält viel schleimige Flüssigkeit, Schleimhaut leicht geschwellt, intact, die Drüsen etwas vergrössert. Pankreas von mittlerer Grösse, grauroth, ohne Veränderung. — Beide Nieren ziemlich gross und derb, auf der Schnittfläche das Parenchym mässig blutreich, mattglänzend. Die Corticalsubstanz leicht getrübt, Kapseln schwer trennbar. In der rechten Niere die untere Hälfte einer Pyramide von einer haselnussgrossen Cyste mit wasserklarem Inhalte eingenommen. Harnblase fest contrahirt, leer, Schleimhaut intact. Uterus gross, das Gewebe derb und fest, die Schleimhaut der Höhle leicht gewulstet. Die linke Tube mit dem Ovarium fest verwachsen, am äusseren Ende zu einer hühnereigrossen Cyste mit klarem Inhalte umgewandelt.

Schädelhöhle: Schädeldach sehr verdickt, leicht von der Dura mater abziehbar. Im Sinus longitudinalis ein starkes Speckhautgerinnsel. Die weichen Hirnhäute sehr trocken, Pacchionische Granulationen zu beiden Seiten der Längsfissur bedeutend entwickelt. Die oberflächlichen Gehirnvenen stark mit dunklem Blute gefüllt. Die Seitenventrikel nicht erweitert, das Ependym etwas verdickt und getrübt; die Plexus chorioidei enorm stark injicirt. Die Gehirnsubstanz sehr fest, trocken und blutreich.

Neben der Curiosität, dass sich in diesem Falle an verschiedenen Organen (Proc. vermiformis, rechte Niere und linke Tube) Retentionscysten fanden und neben der eigentlich tödtenden Krankheit, dem Lungenemphysem, ist der hervorragendste Sectionsbefund die Geschwulst in der Leber. Auf den ersten Anblick konnte man

an eine carcinomatöse Neubildung denken, mit welcher die äussere Form der Geschwulst grosse Aehnlichkeit hatte, allein schon die eigenthümliche bräunlichgraue Farbe, der Mangel jeglicher Flüssigkeit auf der Schnittfläche widersprachen dieser Annahme sofort; endlich auch der Umstand, dass während des Lebens keinerlei Erscheinungen vorhanden waren, welche auf eine so ausgedehnte Neubildung carcinomatöser Natur hingedeutet hätten. Auch fanden sich alle Organe der Nachbarschaft ohne wesentliche Veränderungen, nirgends eine carcinomatöse Neubildung. Dieser Umstände halber wurde bereits bei der Section mit grosser Wahrscheinlichkeit die Vermuthung ausgesprochen, dass man es mit einem Adenom der Leber zu thun habe.

Diese Vermuthung wurde denn auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Zahlreiche Durchschnitte durch die Geschwulst liessen eine radienförmig maschige Anordnung der die einzelnen gröberen Läppchen zusammensetzenden zelligen Elemente erkennen, wie diess aus Fig. 2 und 3 zu ersehen ist. Jedes einzelne schon makroskopisch unterscheidbare Läppchen ist aus einer sehr grossen Zahl vielfach mit einander in Verbindung stehender Maschenröhren zusammengesetzt, welche aus durch polygonale Zellen gebildeten Gewebsbalken bestehen. In den peripherischen Theilen der Geschwulst sind die Zellen meist ziemlich gross von allen möglichen polygonalen Formen und meist mit grossen mehrfachen oder in Theilung begriffenen Kernen versehen (Fig. 4). Viele Zellenbalken bestehen nur aus einer einfachen Reihe; öfters lagern sich auch mehrere Zellen neben einander. Nach den Zwischenräumen hin sind sie durch eine äusserst feine Membran überkleidet, welche an das zwischenliegende Bindegewebe anstösst. Die einzelnen Läppchen sind durch bindegewebige Bildungen von einander getrennt, welche reich an kleinen verästelten und spindelförmigen Zellenbildungen sind, und ebenso bleibt beim Auspinseln der Leberzellen ein nicht sehr sparsames Bindegewebsnetz innerhalb des Lobulus zurück. Je näher man an die rothe Lebersubstanz heranrückt, desto kleiner werden die Zellen; sie sind zwar noch fast alle polygonal, allein hie und da mischen sich auch einzelne runde Zellen dazwischen, immer sparsamer finden sich mehrfache Kerne in einer Zelle; dicht an der Basis der Geschwulst aber sieht man mehrfache Theilungen der Zellen, oder

dicht an einander liegende kleine Zellen, welche nach Form und Anordnung noch vollständig die eben vollzogene Theilung erkennen lassen (Fig. 5). Dabei kann man alle Uebergänge dieser Bildungen beobachten. Die kleinen Zellen haben meist jedoch mindestens die Hälfte der Grösse normaler Leberzellen, hie und da sind sie auch kleiner. In der rothen Lebersubstanz selbst finden sich dann wieder grössere Leberzellen mit mehrfachen und einfachen Kernen. Nirgends ist der Tumor durch eine Membran von der übrigen Lebersubstanz abgetrennt, sondern wie sich auch schon aus der makroskopischen Anschauung ergibt, siehe Fig. 1, sind die Grenzen zwischen beiden nicht sehr scharf gezogen, wenn auch auf den ersten Blick übersehbar; sowohl die Pfortaderäste als die Venen beider Theile stehen mit einander in Verbindung, sie sind nur in der Geschwulst viel sparsamer, dagegen weiter und breiten sich in grosser Weite, namentlich auch an der äusseren Umgebung der Geschwulst, aus; auch den Eintritt einzelner Gallengänge in die Geschwulst konnte ich verfolgen. Wenn nun aber auch keine trennende Membran zwischen dem ursprünglichen Gewebe und der Neubildung vorhanden ist, so ist doch ähnlich wie zwischen den einzelnen Abtheilungen der Geschwulst selbst an der Grenze eine vermehrte Bindegewebsentwickelung mit zahlreichen Kern- und Zellbildungen vorhanden, welche wesentlich von den Gefässwandungen auszugehen scheint.

Was nun die Beschaffenheit der einzelnen Zellen anbelangt, so sind die in den peripherischen Theilen der Geschwulst gelegenen ziemlich stark körnig, die Körner verschwinden jedoch bei Zusatz von $\overline{A}$ meist leicht, während bei einigen kleine Fettkörnchen zurückbleiben. Die Zellen des eigentlichen Leberparenchyms auch in der Nähe der Geschwulst erscheinen kaum getrübt, blass, körnig; in der Geschwulst selbst finden sich die Uebergänge dieser Zustände. Pigmentkörnchen sind nur wenige in den Zellen enthalten. Aus dieser Beobachtung erhellt nun deutlich, *dass der gesammte Tumor aus einer Wucherung der Leberzellen entstanden ist*, wobei die Bildung Schritt vor Schritt zu verfolgen war; auch ist keine Stelle des ursprünglichen Leberparenchyms besonders bei der Bildung betheiligt, sondern es scheinen alle Leberzellen in der Umgebung der Geschwulst ohne Rücksicht auf ihre relative Lage sich an der Wucherung betheiligt

zu haben. Dass bei einem so ausgedehnten Neubildungsprozesse das zu Wucherungen so geneigte Bindegewebe nicht unbetheiligt blieb, versteht sich eigentlich von selbst; wir sehen daher nicht nur in der Umgebung der Geschwulst, sondern auch in ihr äusserst reichliche Entwickelung desselben, wenn es auch nirgends zur Bildung wirklicher Membranen kommt. Die Bindegewebsentwickelung ist innig verknüpft mit den Gefässwänden, von denen sie meist ausgeht. Andererseits ist auch die Verbreitung der Gefässe wesentlich an die Ausbreitung des Bindegewebes in der Geschwulst gebunden, wir finden sie daher vorzugsweise zwischen den einzelnen Läppchen der Geschwulst, während im Inneren der Läppchen sie nur schwach entwickelt sind. Wesentlich diesem Unterschied in dem Gefässreichthum verdankt die Geschwulst ihre bei Weitem hellere Farbe, durch welche sie so scharf von dem gefässreichen Leberparenchym absticht.

Es reiht sich ihrer ganzen Natur nach diese Neubildung innig an die in letzterer Zeit von Griesinger und Rindfleisch [1]), sowie von Friedreich [2]) beschriebenen Fälle an. Ich will es unterlassen, mich in einem historischen Rückblick über die früheren Beobachtungen zu ergehen, welcher bereits von Friedreich in diesem Archiv gegeben ist, sondern zu einer Besprechung der Einwände übergehen, welche in neuerer Zeit von Prof. J. Klob [3]) in Bezug auf das Leberadenoid erhoben worden sind.

Klob beschreibt zuerst einen Fall von acuter Leberatrophie, bei welchem die Degeneration des Parenchyms nicht überall gleich weit gediehen ist, und dadurch Veranlassung war, dass eigenthümliche sich mehr oder weniger scharf als Tumoren abgrenzende Partien entstanden. Dann fügt er zwei von ihm beobachtete Fälle von aus Lebersubstanz bestehenden Tumoren in der Leber an [4]).

Bei dem ersten Falle fand sich in der Leiche eines Priesters in dem rechten Lappen der geschwellten bronzebraunen Leber „inmitten seiner grössten Dicke ein über haselnussgrosser, scharf

[1]) Archiv d. Heilkunde Jahrgang V. 1864. S. 385.
[2]) Dieses Archiv Bd. XXXIII. 1865. S. 48.
[3]) Wiener med. Wochenschrift. Fünfzehnter Jahrgang 1865. No. 75—77. Zur pathologischen Anatomie der Leber. Fall von acuter gelber Leberatrophie. Scheinbare Leberadenoide.
[4]) l. c. No. 76. S. 1382 u. 1383.

abgegrenzter Tumor, welcher am Durchschnitte sehr deutlich acinös aussah, in den Centris der grossen Acini dunkelgrünlichbraun, an ihrer Peripherie mehr in's Gelbliche ziehend. Der Tumor ist ausschälbar, scharf von einer einheitlichen, sehr zarten Bindegewebshülse umfasst." „Die Leberzellen, besonders in den dem Centrum der Geschwulst entsprechenden Partien sind sehr regelmässig geordnet, grösser als normale, mit kleinen Fettkörnchen und dunkel körnigem Pigment, an der Peripherie der Acini mit grösseren Fetttropfen erfüllt. Die Zellen der übrigen Leber zeigten nahezu dasselbe Verhalten, nur in untergeordnetem Grade." — Der zweite Fall betrifft die Leber einer 56jährigen Pfründnerin. „Die Leber hat sehr deutlich ihr acinöses Gefüge, ist dunkelrothbraun, ziemlich weich; — die Leberzellen zeigen etwas mehr Fettgehalt, als gewöhnlich. Nach links vom Ligamentum suspensorium, knapp an und unter seiner Anheftungsstelle fand sich eine länglich runde, in der Richtung des Ligamentes gelegene kirschengrosse, leicht lappige, in die Lebersubstanz eingebettete, über die Oberfläche derselben jedoch etwas prominirende Geschwulst." Sie ist in vier Lappen getheilt. „Alle diese vier Lappen sind vollständig von einander getrennt, rund und eingehülst in eine ziemlich dicke Bindegewebskapsel, mit welcher sie aber ohne Schwierigkeit aus dem Leberbett herausgehoben werden können." „Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Hülse des Tumors aus feinfibrillärem Bindegewebe bestand, in welchem die Gefässe, schief durchtretend, eingebettet lagen." „Die Leberzellen waren schön radiär um die meist auffällig weite Centralvene gruppirt, zeigten bedeutenden Fettgehalt, stimmten aber in der Grösse vollkommen mit den normalen Leberzellen überein."

An diese Mittheilungen knüpft Klob eine Besprechung der verschiedenen bis jetzt beschriebenen Drüsengeschwülste der Leber und deren histogenetische Bedeutung und zieht in diese Besprechung hinein die zwei Fälle von Rokitansky [1]), drei Fälle von E. Wagner [2]), den Fall von Griesinger und Rindfleisch [3]) und den Fall von Friedreich [4]).

[1]) Allgemeine Wiener med. Zeitung 1859. No. 14. S. 98.
[2]) Archiv f. Heilkunde. 2. Jahrgang 1861. S. 471 u. 473.
[3]) Archiv f. Heilkunde. 5. Jahrgang 1864. S. 385 u. 395.
[4]) Dieses Archiv Bd. XXXIII. 1865. S. 48.

Klob zählt nun die von Wagner mitgetheilten drei Fälle (wobei er wahrscheinlich die ersten beiden Fälle nur als einen auffasst [1]), sowie die beiden von Rokitansky veröffentlichten und seinen Fall 2 zu den Fällen angeborener Nebenlebern, „indem die sogenannten Lebertumoren aus Lebertextur grösstentheils angeboren sein dürften." Den Fall von Friedreich (wobei fälschlich Bd. XXX. statt XXXIII. dieses Archivs citirt ist) hält er für Tuberkelknoten, so lange „als es Friedreich nicht gelingt, den Beweis zu führen, dass diese Knoten in Leber und Milz nicht Tuberkelknoten waren." Endlich deutet er an, dass in dem Griesinger'schen Falle es sich um gelbe Leberatrophie gehandelt haben möchte, und die Knoten noch erhaltene Lebersubstanz dargestellt hätten, welche Erklärung er auch für seinen Fall 1 beansprucht. Damit kommt er zu dem Schluss, dass die sogenannten Lebertumoren aus Neubildung von Lebersubstanz in der. Mehrzahl der Fälle angeborene Leberdifformitäten seien; in anderen Fällen aber aus Degenerationen hervorgegangen.

Dass die beiden ersten Fälle von Wagner wirklich angeborene Nebenlebern, d. h. in das Ligamentum suspensorium verirrtes Lebergewebe waren, ist der Beschreibung und Auffassung Wagner's nach, nicht zu bezweifeln; ebenso liegt die Möglichkeit vor, dass auch innerhalb der Leber Stellen angeboren vorkommen können, bei welchen Lebersubstanz von dem umgebenden Parenchym durch eine Kapsel mehr oder weniger vollständig abgeschlossen sich vorfindet, indem sich, wie Klob richtig bemerkt, dieses Vorkommen vollständig an die häufiger vorkommende mehrfache Lappentheilung anschliesst. Ich gebe auch zu, dass solche abgeschlossene Leberpartien in Bezug auf die Beschaffenheit ihres Parenchyms in etwas von dem umgebenden Leberparenchym abweichen können, dass sowohl die Leberzellen, wie die Acini grösser werden können, dass die Anordnung der Gefässe eine andere sein kann, wie die in dem umgebenden Leberparenchym; endlich dass auch an dem abgeschlossenen Theile andere Veränderungen (Verfettung etc.) auftreten können, wie in der Umgebung, allein ich bestreite, dass auch solche Bildungen, bei denen die Anordnungen

[1]) Siehe l. c. S. 1399.

des Parenchym's wesentlich von der gewöhnlichen Anordnung abweichen, einfach zu den Nebenlebern zu rechnen seien; dabei behaupte ich ferner, dass auch alle jene Fälle von aus Lebersubstanz bestehenden Tumoren, bei denen die Entwickelung während des Lebens, sei es klinisch, sei es anatomisch, nachweisbar ist, nicht zu den Nebenlebern gehören. Wie daher Klob dazu kommt, auch Wagner's dritten Fall zu den Nebenlebern zu rechnen, ist mir nicht recht begreiflich, da doch Wagner in Bezug auf die Structur dieses Tumors sagt [1]: „diese Zellen hatten in keiner Beziehung Aehnlichkeit mit Leberzellen. Vielmehr glich die ganze Fläche der Geschwulst und die Anordnung der Zellen manchen sogenannten Drüsengeschwülsten der weiblichen Brustdrüse." Mir scheint es, dass man nicht schärfer und deutlicher die Verschiedenheit von dem Lebergewebe hervorheben kann. Dass Klob seinen Fall 3 zu den angeborenen Lebertumoren, resp. den Nebenlebern rechnet, scheint mir der Beschreibung nach vollständig angemessen, ebenso dürfte der zweite Fall von Rokitansky (hühnereigrosser Tumor im linken Leberlappen eines 5jährigen Kindes) vielleicht in diese Kategorie gerechnet werden dürfen. Dagegen gehört auch der erste Fall Rokitansky's entschieden nicht hierher, da er eine von dem Lebergewebe vollständig abweichende Structur zeigte. Ob auch Fall 2 von Klob einfach zu den Nebenlebern zu zählen sei, ist mir noch zweifelhaft; doch fehlen auch in der Beschreibung die Anhaltspunkte, um ihn mit Sicherheit von den Nebenlebern ausschliessen und zu einer anderen Kategorie von Bildungen rechnen zu können.

Am auffallendsten jedoch ist die Aeusserung Klob's über Friedreich's Fall. Wie es scheint hält er nur um desswillen die dort beschriebenen Lebertumoren für „Tuberkelknoten", weil Friedreich sagt [2], dass in den Geschwülsten „auch eine gewisse Zahl kleinerer, oft kaum die Grösse der normalen Leberzellen erreichender Elemente mit nur einfachem Kerne und Kernkörperchen" beobachtet wurden und dass „einzelne Knoten selbst überwiegend aus solchen kleineren Elementen bestan-

[1]) l. c. S. 474.
[2]) l. c. S. 54.

den.“ Er übersieht dabei zunächst, dass zwischen Zellen, die kaum die Grösse der Leberzellen erreichen und Tuberkelzellen noch ein sehr bedeutender Grössenunterschied besteht. Er übersieht ferner, dass Friedreich nirgends von „runden“ Zellen spricht, dass die Geschwülste ein Bindegewebsstratum besassen und dass Friedreich ausdrücklich sagt und durch Abbildung erläutert, dass die Geschwülste vorzugsweise aus sehr grossen Leberzellen zusammengesetzt seien. „Bei Weitem die meisten dieser Elemente überschreiten um ein Bedeutendes, theilweise selbst um das Doppelte und Dreifache die mittlere Grösse der normalen Leberzellen, enthielten meist zwei, oft drei, mitunter selbst vier gut entwickelte scharf contourirte runde oder ovale Kerne“: heisst es in Friedreich's Aufsatz S. 54: Wie man eine Geschwulst mit solchen Elementen unter die „Tuberkelknoten“ rechnen kann, ist mir nicht recht verständlich.

In Bezug auf den Griesinger'schen Fall sucht Klob, wie bereits oben erwähnt, es wahrscheinlich zu machen, dass es sich dort um Knoten nicht veränderten Lebergewebes in durch gelbe Leberatrophie verändertem Leberparenchym gehandelt haben könne und versucht diesen Fall in Analogie zu bringen mit dem von Biermer beschriebenen Fall „hyperämischer Fettleber“ [1]. Auch hier scheint mir Klob seinen Vergleich höchst unglücklich gewählt zu haben, denn wenn man die Beschreibungen sowohl, als die Abbildungen beider Fälle vergleicht, so findet man in der That weiter keine Aehnlichkeiten zwischen ihnen, als dass in beiden Fällen zwei durch verschiedene Farbe sich scharf von einander unterscheidende Leberpartien vorhanden sind. Während Biermer einen äusserst exquisiten Fall von Fettleber mit Stauungshyperämie vor sich hat, wobei das auch sonst gewöhnliche Bild dieser Affection nur durch ungewöhnliche Art der Entwickelung schärfer hervortritt, ist der Griesinger'sche Fall, ein entschiedener Fall von Neubildung, wie Rindfleisch scharf hervorgehoben hat, um so mehr da die neugebildeten Massen in ihrer ganzen Anordnung wesentlich von dem normalen Lebergewebe abweichen; man betrachte einfach Fig. IV. und V. bei Griesinger und Rindfleisch.

[1]) Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde 1863. Bd. II. S. 174 u. flgd.

Auch für diesen Fall ist offenbar der Deutungsversuch Klob's ein verfehlter und es bleibt nur noch der erste Fall Klob's übrig, bei dem allerdings der ganzen Beschreibung nach die Knoten in der Leber einer verschieden weit fortgeschrittenen Degeneration des Parenchyms ihre Entstehung verdanken.

Uebersehe ich nun nochmals die sämmtlichen in dem Vorstehenden angezogenen Fälle, so lassen sich diese in mehrere Gruppen von Lebergeschwülsten bringen, bei denen das Wesen der Knoten und ihre Bildung je von verschiedener Bedeûtung sind.

Eine erste Gruppe bilden die angeborenen Tumoren der Leber, sowohl diejenigen, welche ganz getrennt von dem übrigen Leberparenchym sind, als auch die, welche nur durch eine Bindegewebsmembran von der übrigen Lebersubstanz sich scheiden; man kann sie mit Klob als Nebenlebern bezeichnen. Hierher gehören die beiden Fälle Wagner's von Neubildung von Lebersubstanz im Lig. suspensorium hepatis, der eine Fall von Klob (Knoten neben dem Lig. suspensorium einer 56jährigen Pfründnerin), vielleicht auch der eine Fall Rokitansky's (5jähriges Kind) und der zweite Fall Klob's (Priester).

Die zweite Gruppe wird gebildet durch Neubildungen von der Structur der Leber, welche während des Lebens innerhalb der Leber entstanden sind. Hierher gehört der Fall von Friedreich, der oben von mir beschriebene Fall und wahrscheinlich der erste Fall von Rokitansky (erwachsene Frau). An diese Gruppe schliesst sich

die dritte Gruppe an, welche in das Leberparenchym eingelagerte Neubildungen enthält, die zwar drüsige Structur besitzen, aber von der Structur des Leberparenchyms abweichen. Fall 3 (S. 473) von Wagner und Fall Griesinger-Rindfleisch. Die Geschwülste beider vorstehender Gruppen wird man als Adenome oder Adenoide zu bezeichnen haben.

Als vierte Gruppe bleiben dann noch die Geschwülste zurück, welche durch partielle Degeneration der Leber entstehen. Erster Fall Klob's, Fall von Biermer. Sie sind je nach der Degeneration zu bezeichnen, welcher sie ihre Entstehung verdanken.

Ich glaube durch vorstehende Auseinandersetzung die Einwendungen Klob's gegen das Bestehen der Leberadenome vollständig

entkräftigt zu haben und will nun noch einmal kurz auf die Adenome der Leber, also auf die von mir in die zweite und dritte Gruppe verwiesenen Geschwülste zurückkommen.

In Bezug auf meinen Fall trete ich den Ausführungen Friedreich's über die Entstehung in soweit vollständig bei, als auch ich denselben als das Produkt einer hyperplastischen Wucherung ansehe, die sich nur auf eine umschriebene Stelle des Lebergewebes beschränkt hat. Unzweifelhaft ist in meinem Falle die Entstehung der Geschwulst auf eine Wucherung durch Theilung der ursprünglich vorhandenen Leberzellen zurückzuführen, wobei dann die neuentstandenen Zellen zu einer ziemlich bedeutenden, meist das Doppelte der gewöhnlichen Zellen betragenden Grösse heranwuchsen. Auch ich halte diese Bildungsweise für vollständig analog den Vorgängen bei anderen hypertrophischen Bildungen, oder auch bei Regenerationsvorgängen zur Erneuerung zu Grunde gegangener Elemente. In jene letztere Kategorie rechne ich namentlich die bei Typhus so häufig zu beobachtende Wucherung der Leberzellen, die sich in vorgeschrittneren Stadien der Erkrankung fast regelmässig findet und dort zum Ersatz des durch parenchymatöse Degeneration zu Grunde gegangenen Parenchyms dient. Dort wie hier beobachtet man Leberzellen mit einer oft grossen Zahl (bis 6) von Kernen und alle Stadien der Zellentheilung; wie ich diess auch in einer dem Abschluss nahen Arbeit über den Typhus abdominalis auseinander zu setzen beabsichtige. Es ist diess ein Vorgang, der sich jedoch nicht auf die Leber allein beschränkt, sondern sich namentlich auch beim Typhus in einer grossen Zahl anderer Organe wiederfindet.

Friedreich's und mein Fall, vielleicht auch der erste Fall von Rokitansky [1]) ist also als ein nutritiver und formativer Wucherungsprozess aufzufassen, welcher an beschränkten Leberpartien Platz griff und zu homologen Bildungen führte. Dabei muss ich noch in Bezug auf meinen Fall hervorheben, dass an den Stellen des ursprünglichen Ausgangs der Geschwulst keine Degeneration des Parenchyms nachweisbar war, dass sich die degenerativen Vorgänge vielmehr nur auf die vom Mutterboden ent-

[1]) In gleicher Weise fasst auch Förster, Handbuch der spec. path. Anatomie. 1863. S. 178 diesen Fall auf

fernteren Partien der Neubildung beschränkten, also den älteren Theilen derselben anhafteten.

Eine andere Bildungsweise zeigte sich bei der zweiten Art von Adenomen, nämlich bei den Fällen von Wagner und Griesinger-Rindfleisch. Beide Formen scheinen den Beschreibungen nach in Wirklichkeit gleichfalls aus Leberzellen hervorgegangen zu sein, aber den Charakter der Leberzellen verloren zu haben und zu einer selbständigeren Anordnung gelangt zu sein, so dass dadurch der Charakter des Leberparenchyms mehr verloren ging und die Neubildungen in Form und Anordnung sich den tubulösen Drüsen anschlossen, also Adenome im eigentlichsten Sinne darstellten. — Ebenso wenig wie Friedreich in dem seinigen, konnte ich in dem meinigen vollständige röhrenförmige Anordnung der Elemente wahrnehmen, dagegen waren in vielen Fällen die Zellenmaschen vollständig geschlossen, so dass Annäherungen an die Röhrenform sich zeigten.

Leider wurde in meinem Falle die Kranke kaum klinisch beobachtet, indem sie nicht völlig 24 Stunden in dem Spitale zubrachte, so dass über die ätiologischen Momente des Leidens um so weniger etwas eruirt werden konnte, als der Zustand der Kranken bei der Aufnahme der Art war, dass eine Anamnese sich nur unvollständig aufnehmen liess.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Untere Fläche des rechten Leberlappens mit tiefem Einschnitte in die Geschwulst. Die helleren Geschwulstpartien mit einzelnen grösseren durchschnittenen Gefässen heben sich scharf von dem darunter liegenden Lebergewebe ab.

Fig. 2. Durchschnitt durch ein Läppchen der Geschwulst in der Nähe des Bodens derselben, bei schwacher Vergrösserung (circa 80). Die Zellenmaschen erscheinen ziemlich weit auseinander gedrängt und gruppiren sich radienförmig um das centrale Gefäss.

Fig. 3. Vollständig geschlossene Zellenmaschen aus einem mehr peripherisch gelegenen Läppchen der Geschwulst. Vergrösserung 180.

Fig. 4. Zellen aus den peripherischen Theilen der Geschwulst, stark körnig getrübt. Vergrösserung 370.

Fig. 5. Zellen aus der Nähe des Bodens der Geschwulst, in Theilung begriffen. Vergrösserung 370.

II. Verschluss der Gallenwege durch Verdickung der Wandungen.

Zwei Fälle von Verschluss der Gallenwege, welche mir in letzterer Zeit zur Beobachtung kamen und welche in Folge ihres verschiedenen Sitzes sehr verschiedene Wirkungen auf die Gesundheit der Behafteten zur Folge hatten, obgleich die Verschliessungsmomente selbst ganz ähnlicher Natur waren, will ich in dem Nachfolgenden mittheilen, um so mehr als sie zu der seltensten Form länger dauernder Unwegsamkeit der Gallengänge gehören.

1. Schwieliger Verschluss des Ductus hepaticus. Intensiver Icterus. Ektasie der Lebergallengänge. Ausgedehnter Hydrops.

(Hierzu Taf. III.)

Jakob Sprenger, Kaufmann, circa 60 Jahre alt, ein äusserst thätiger, rüstiger und intelligenter, lebensfroher Mann, war in einem grösseren Geschäftshause als Prokurist thätig, an mehreren geselligen Vereinen betheiligt und eines der thätigsten Mitglieder derselben. Er war in früheren Zeiten fast fortwährend gesund. Ohne irgend nachweisbare Ursachen erkrankte er im April 1866 leicht unter den Erscheinungen des Gastrointestinalkatarrhs mit leichtem Icterus, jedoch ohne alle Fiebererscheinungen, ebenso ohne grosse Störung des Allgemeinbefindens. Nach 3 Wochen verschwanden die icterischen Erscheinungen, der Kranke befand sich wiederum wohl; jedoch war diese Besserung nicht von langer Dauer. Schon nach kurzer Zeit traten die icterischen Erscheinungen von Neuem auf und dauerten, allmählig sich steigernd, continuirlich fort. Im Anfange nahm er Vichy, später Marienbader Wasser und gebrauchte dann von Anfang Juli bis Anfang August das Bad Tarasp im Engadin, von wo er etwas gekräftigt zurückkehrte. Während dieser ganzen Zeit waren die Fäces entfärbt, der Harn stark gallig. Schmerzhaftigkeit bestand nirgends. Der Icterus hatte sehr zugenommen, das Gesicht war schwärzlichbraun gefärbt, die Haut des übrigen Körpers stark grüngelb. Der Appetit war ziemlich gut und das Allgemeinbefinden verhältnissmässig wenig gestört, so dass er im Stande ist (Mitte August), täglich mehrere Stunden im Geschäfte zu arbeiten und Spaziergänge zu machen, doch ermüdet er leichter als früher und ist seit dem Bestehen des Icterus beträchtlich abgemagert, obgleich er immer noch ziemlich stark ist.

Die Pulsfrequenz ist normal, psychische und Sinnesstörungen sind nicht vorhanden.

Die Leber steht etwas tiefer als normal, die obere Grenze befindet sich im 6ten Intercostalraume, der untere Rand überragt den Rippenbogen beträchtlich und ist deutlich als kantiger sehr fester Rand zu fühlen, wobei namentlich der linke Lappen stark vergrössert erscheint. Ausserdem fühlt man eine tiefe Incisur für

die Gallenblase; diese selbst jedoch kann man weder fühlen noch percutiren. Die Fäces waren vollständig entfärbt, der Urin von kaffebrauner Farbe.

Die behandelnden Aerzte, die Herren Proff. Miescher und Liebermeister, (denen ich auch die Notizen zu dieser Krankengeschichte verdanke), stellten die Diagnose auf einen Verschluss der grösseren ableitenden Gallenwege, wahrscheinlich des Ductus hepaticus. Der Verschluss wohl bedingt durch Concrementbildung in demselben, unwahrscheinlicher durch einen kleineren Tumor in der unmittelbaren Nachbarschaft. — Verordnung: Terpenthinöl mit Aether und dann wieder grössere Mengen kohlensauren Alkalis.

Trotz der Behandlung trat eine Besserung nicht ein, der Icterus blieb fortwährend auf gleicher Höhe, die Fäces stets ungefärbt, der Harn von dunkler Farbe. Allmählich trat Ascites und Oedem der Füsse auf, welche sich im November zu allgemeinem Anasarka steigerten. Dabei war der Kräftezustand noch leidlich und der Appetit ziemlich gut. Ende November wurde aus der Bauchhöhle eine enorme Menge leicht getrübter schwarzbrauner Flüssigkeit entleert. Diess war jedoch nur von kurzem Erfolge, die Kräfte schwanden allmählich und am 6. December erfolgte der Tod.

Die Obduction wurde von mir 30 Stunden nach dem Tode am 7. December Vormittags 11 Uhr vorgenommen und ergab das folgende Resultat.

Aeusserer Befund: Die Leiche enorm stark braungelb, theilweise broncеartig gefärbt; an einzelnen Stellen des Körpers, so namentlich an der Brust, an der Unterbauchgegend und an den Oberschenkeln dunkelblaurothe diffuse Flecken. Die Bauchdecken sehr stark ausgedehnt, schlaff; in der Unterbauchgegend links eine durch Heftpflaster verschlossene Einstichsöffnung. Die unteren Extremitäten stark ödematös.

Beim Einschneiden findet man auch die inneren Gewebe des Körpers durchaus gelb, theilweise grünlich gefärbt, sogar die Muskulatur zeigt nur einen geringen Schein ins Rothe. Das Fettpolster ist bedeutend entwickelt.

Brusthöhle: In beiden Pleurahöhlen je etwa 1 Litre braungelber Flüssigkeit. Die Lungen sinken bei Eröffnung des Thorax kaum zurück; sie sind durchweg lufthaltig, der Luftgehalt ist jedoch vermindert, das Gewebe ziemlich stark ödematös, nach hinten hin sehr blutreich, leicht verdichtet, die Schnittfläche kaum granulirt. Im Herzbeutel etwa 500 Ccm. braungelber, trüber Flüssigkeit. Das Herz sehr schlaff, unter dem Epicardium ziemlich reichliche Fettablagerung; die Muskulatur röthlichgrau, fettig. Die Mitralklappe zeigt an der Basis ihres linken Zipfels eine ziemlich ausgedehnte Kalkplatte, welche jedoch die Schlussfähigkeit der Klappe nicht aufgehoben hat. Die Intima der Aorta etwas verdickt, die Klappen sonst intact; in beiden Herzhälften ziemlich grosse Mengen schlaff geronnenen Blutes.

Bauchhöhle: In der Bauchhöhle über 4 Litres dunkelbraungelber, trüber Flüssigkeit; zwischen den einzelnen Baucheingeweiden ältere schlaffe Adhäsionen in geringer Ausdehnung. Die Leber dunkelbraungrün, stark vergrössert, die Oberfläche im Ganzen glatt, das Parenchym auch auf dem Durchschnitte braungrün mit verdickten Bindegewebszügen durch das Gewebe; die Gallenwege sehr stark, theilweise cystös, erweitert, mit dunkelbraungelber Galle gefüllt, ihre Wandungen stark verdickt. Die Gallenblase klein, erreicht den Leberrand nicht und ist leicht

gefaltet; sie enthält nur sehr wenig schleimige kaum gelblich gefärbte mehr graue Flüssigkeit, welche sich ohne Mühe in das Duodenum ausdrücken lässt. Gallensteine oder geringere Niederschläge von Gallenbestandtheilen sind keine vorhanden. Ductus cysticus und Ductus choledochus sind für eine kleine Fischbeinsonde vollständig durchgängig; dagegen zeigt der gemeinschaftliche Ductus hepaticus ganz nahe der Leberpforte eine Verdickung, welche sich als einen sehr festen kleinen Tumor darstellt. Diese Verdickung setzt sich, jedoch in etwas minderem Grade, auch auf die beiden aus der Leber hervorkommenden Wurzeln des Ductus hepaticus fort, so dass auch diese hart und rigid erscheinen. Nur in den dem Ductus choledochus zunächst gelegenen Theil vermag man mit einer ganz dünnen Sonde einzudringen, welche jedoch nicht in den verdickten Theil einzuführen ist; auch mit gewöhnlichen Schweinsborsten kann man nicht eindringen und nur mit grosser Mühe gelingt es, eine ganz feine Borste in den Kanal zu bringen, doch auch mit dieser dringt man nicht vollständig durch; während sie sich in die Gänge beider Lappen einführen lässt. Die verengte Stelle ist an dem gemeinsamen Ductus hepaticus 1 Cm. lang, an der linken Wurzel erstreckt sich die Verengerung 1,4 Cm. weit, an der rechten Wurzel 0,8 Cm. Die dickste Stelle des gemeinschaftlichen Ganges besitzt einen Durchmesser von 0,6 Cm., die Dicke der Wandung beträgt 0,3 Cm., das Gewebe derselben ist überall sehr fest, die Schleimhaut geschwellt, in den weiteren Partien stark gefaltet, die Oeffnungen der Gallengangdrüsen gross. Die Vena portarum ausserhalb der Leber etwas erweitert. — Das Pankreas etwas vergrössert, braungelb, sehr hart, Ductus Wirsungianus durchgängig. — Die Milz ist nur wenig grösser als normal, die Kapsel leicht runzlig, das Parenchym derb, dunkelbraunroth. — Die Nieren gross, Kapseln leicht abziehbar, Oberflächen ziemlich glatt, Parenchym stark blutreich, dunkelrothbraun, Corticalsubstanz getrübt, mehr gelbbraun. — Der Magen gross, ausgedehnt, die Schleimhaut stark geschwellt, mit äusserst zahlreichen, stecknadelkopfgrossen, dunklen Ecchymosen besetzt und mit viel grauem Schleime bedeckt. — Im Darme grauschleimige Massen, die Schleimhaut leicht geröthet, die Solitärfollikel in der unteren Abtheilung des Ileums geschwellt. — Die Harnblase stark ausgedehnt, enthält dunkelbraunen getrübten Harn.

Die Schädelhöhle wurde nicht eröffnet.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die verdickten Theile der Wandung des Ductus hepaticus aus einem äusserst derben, fibrösen Gewebe bestanden. Die Leber hatte auf dem Durchschnitt vollständig genau das Ansehen wie Abbildung I auf Tafel I in Heft I von Frerichs' Atlas zur Klinik der Leberkrankheiten, Braunschweig 1858. Das interlobuläre Bindegewebe ist bedeutend verdickt, und ebenso ist auch hie und da stärkere Bindegewebsentwickelung in dem Inneren der Leberläppchen vorhanden. Die Leberzellen erscheinen ohne Ausnahme geschrumpft, die meisten sind mehr oder weniger stark von Galle imprägnirt und erscheinen dadurch blassgelb bis dunkelbraungelb, einige mehr grünlich. Bei vielen sind die Contouren noch ziemlich scharf, bei anderen verwischt; andere Zellen sind in vollständigem Zerfall und ausserdem findet man noch viel freie Körnchen und Detritusmassen. Die noch als Zellen deutlich unterscheidbaren Gebilde enthalten fast durchgängig mehr oder weniger reichliche, gelbe, braune oder

grünliche Ablagerungen verschiedener Grösse oder sind diffus gefärbt. Kerne sind noch ziemlich viele sichtbar, sie erscheinen durchgängig heller als die übrigen Theile der Zellen. — Ausserhalb der Zellen und namentlich auch unter den Detritusmassen findet man gleichfalls viele Gallenausscheidungen verschiedener Form.

Dieser Fall, bei welchem der Ductus hepaticus nur durch die Verdickung seiner Wandungen auf eine längere Strecke vollständig unwegbar gemacht wurde, gehört in sofern zu den seltneren Vorkommnissen, als in der ganzen Umgebung der Gallengänge keinerlei Veränderungen nachweisbar waren, welche auf die Ursache dieser Verdickung irgend welchen Schluss zu thun erlaubten. Es ist nirgends ein Anzeichen vorhanden, welches darauf schliessen liesse, dass in der Umgebung der Leberpforte sich Prozesse entwickelt hätten, welche mit diesem Verschluss irgendwie in Verbindung stehen könnten.

Wohl sind an anderen Orten sparsame, lockere, ältere Adhäsionen der Baucheingeweide vorhanden, welche auf eine früher stattgehabte peritonitische Erkrankung einen Rückschluss erlauben; allein diese Erkrankung muss vor allen Dingen nicht sehr intensiv gewesen sein, da der Kranke bei Aufnahme der Anamnese nichts davon erwähnte und andererseits liessen sich eher Adhäsionen, die jedoch in dieser Gegend nicht vorhanden waren, daraus erklären, als eine so circumscripte Veränderung, wie sie in unserem Falle vorliegt. Man muss daher zur Erklärung der auf einer so beschränkten Stelle sich entwickelten Bildung nach mehr lokal wirkenden Ursachen suchen.

Wohl geben Rokitansky [1]), Förster [2]) und Frerichs [3]) an, dass Verdickungen der Wandungen der Gallengänge vorkämen, welche zu einer Verengerung ihres Lumens führen könnten, allein sie Alle behaupten zugleich, dass solche Verdickungen entweder vorübergehende, und sehr kurze Zeit dauernde Schwellungen seien, oder aus geschwürigen oder carcinomatösen Prozessen von der Umgebung her entständen. Dagegen führt Voigtel [4]) aus der älteren Literatur eine Anzahl (9) von Fällen an, bei denen eine

[1]) Handbuch der path. Anatomie, 1. Aufl. 1842. Bd. III. S. 361 u. 364; 3. Aufl. 1861. Bd. III. S. 279.
[2]) Handbuch der spec. path. Anatomie, 2. Aufl. 1863. S. 206.
[3]) Klinik der Leberkrankheiten Bd. I. 1858. S. 138; Bd. II. 1861. S. 441.
[4]) Handbuch der pathologischen Anatomie. Halle 1805. Bd. III. S. 128.

Verengerung in Folge der verschiedenartigsten Verdickungen stattgefunden hatte, allein bei diesen älteren Fällen lässt sich nicht bestimmt auf die Natur der Verdickungen schliessen, sie sind daher schwer verwerthbar.

In dem uns vorliegenden Falle haben wir es nun bei der Verdickung vor allen Dingen mit keiner carcinomatösen und keiner geschwürigen Form zu thun, denn gegen ersteres spricht die mikroskopische Structur, gegen letzteres der Mangel jeder Spur eines auf der Schleimhaut oder an der Leber stattgehabten geschwürigen Prozesses. Es bleibt daher nur noch die Annahme eines chronisch entzündlichen Prozesses übrig, durch welchen die Verdickung entstanden sein kann. Nach Frerich's [1]) sollen nun dauernde Verschliessungen der Gallengänge durch chronisch entzündliche Prozesse, welche in der Regel von der Darmschleimhaut aus sich auf die Gallengänge verbreiten, nicht vorkommen. Er sagt bei Aufstellung der Diagnose von Beobachtung 8: „Eine Verbreitung des chronischen Gastrointestinalkatarrhs auf die Gallenwege konnte zur Erklärung nicht genügen, weil auf diese Weise eine vollkommen dauernde Verschliessung nicht zu Stande kommt," und speciell in Bezug auf den Ductus hepaticus bemerkt er [2]): „Der Ductus hepaticus wird hie und da durch Neubildungen, oder Concremente verschlossen, häufiger noch comprimirt durch Lebertumoren; im Ganzen leidet er seltener als der Ductus communis."

Trotz dieser Angaben, welche eine tiefergreifende Veränderung der Gallengänge von chronisch-entzündlichen Prozessen aus, als unwahrscheinlich erscheinen lassen, und welche noch besonders diese Unwahrscheinlichkeit für den Ductus hepaticus in Anspruch nehmen, glaube ich dennoch, dass die vorliegende Verdickung auf einer solchen chronischen Entzündung beruht.

Die Erkrankung trat zuerst auf mit den Erscheinungen des Gastrointestinalkatarrhs und entwickelte sich im Laufe von 8 Monaten allmählich zu einer solchen Höhe, dass der Tod erfolgte. Da alle anderen Anhaltspunkte fehlen, so glaube ich, dass sich zunächst der Gastrointestinalkatarrh auf die Schleimhaut der Gallen-

[1]) l. c. Bd. I. S. 160.
[2]) l. c. Bd. II. S. 441.

wege fortsetzte, wodurch der vorübergehende Icterus im Anfange der Erkrankung entstand. Von dieser Zeit an blieb eine Schwellung eines Theils der Schleimhaut zurück, es erfolgten neue Gallenstauungen, welche den Reiz auf die geschwellten Partien vermehrten, und so eine stärkere Entzündung der Wandung hervorriefen, welche dann die Verdickung der letzteren zur Folge hatte. Da sich die Veränderung oberhalb der Einmündungsstelle des Ductus cysticus bildete, so konnte keine Galle in die Gallenblase gelangen, die in derselben vorhandene floss allmählich in den Darm ab, die Blase collabirte und ward atrophisch.

Jedenfalls ist es eigenthümlich, dass sich die Veränderung auf den Ductus hepaticus beschränkte und nicht auch den Ductus choledochus befallen hatte, der dem Darme näher liegt.

Einen ähnlichen Fall hat vor einiger Zeit Prof. Dr. Merbach veröffentlicht [1]).

Es handelte sich hierbei um einen 50jährigen Dienstmann, welcher im Sommer bei schwerer Arbeit ein Glas frisches Wasser trank; darauf einen Gastrointestinalkatarrh bekam und gelbsüchtig wurde. Nach sechsmonatlicher Dauer des Icterus kam er in klinische Behandlung. Der sonst kräftige Mann war ohne Fieber, zeigte keine Abnormitäten der Brustorgane, hatte nirgends Schmerzen, sondern hatte nur das Gefühl der Fülle und Schwere in der Lebergegend. Bei der Untersuchung zeigte sich die Leber beträchtlich geschwollen, ihre obere Grenze war die normale, dagegen reichte sie mit ihrem unteren Rande bis nahe zum Nabel und auch der linke Lappen erschien sehr vergrössert. Die Gallenblase ragte weit über den Leberrand nach unten herab und bildete eine pralle länglich-rundliche Geschwulst. Sowohl die äussere Haut, als die Schleimhaut der Mundhöhle hatten grosse Neigung zu Blutungen. Diese Neigung nahm während des Aufenthaltes in der Klinik noch zu; es traten Blutungen aus der Mund- und Nasenhöhle auf, ebenso war der Urin stark bluthaltig. Nach 9tägigem Aufenthalte in der Klinik starb der Kranke.

Bei der Section ergab sich, als wesentlicher Befund, eine sehr grosse dunkel olivengrün gefärbte Leber mit sehr erweiterten Gallengefässen. Die Gallenblase war um das Fünf- bis Sechsfache ausgedehnt und von angesammelter Galle auf das Aeusserste gespannt. Der Ductus cysticus, hepaticus und choledochus, letzterer bis hart vor seiner Einmündungsstelle in das Duodenum bis zu Daumendicke erweitert und ebenso wie die Gallenblase mit dunkel olivengrüner dickflüssiger Galle angefüllt, in welcher ebenfalls eine grosse Menge Körnchen eingedickter Galle angetroffen wurden.

Die Einmündungsstelle des Ductus choledochus in den Darm bildete eine kleine sich härtlich anfühlende Wulstung. Diese Wulstung wurde hervorgerufen

[1]) Ein Fall von Verschliessung des Ductus choledochus. In Küchenmeister's Zeitschrift f. Med., Chir. u. Geburtshülfe. N. F. II. Bd. 1863. S. 363 u. flgd.

durch eine nur wenige Linien breite Verdickung der Häute des Gallengangs. Die Mündung war sehr verengt, doch konnte noch eine ganz feine Sonde durchgeführt werden; der völlige Verschluss kam durch einen den Wänden des Ganges fest anhaftenden Exsudatpfropf zu Stande.

Auch Merbach nimmt für seinen Fall an, „dass die Ursache der Unwegsamkeit des Ductus choledochus der Ausgang eines entzündlichen Prozesses war, welcher sich an seinem Duodenalende localisirt hatte. Diese umschriebene Entzündung war jedenfalls durch einen Trunk kalten Wassers angeregt worden. Ohne Zweifel war dadurch zunächst eine acute katarrhalische Gastroduodenitis entstanden, welche dann auf das Duodenalende des Ductus choledochus übergegriffen hatte."

Man sieht seine Erklärungsweise stimmt mit der meinigen genau überein, nur ist durch den Sitz für seinen Fall die Sache gleich auf den ersten Blick viel plausibler.

In beiden Fällen war natürlich in Folge der Gallenstauung eine bedeutende Degeneration des Lebergewebes entstanden.

Ein weiterer Fall scheint noch hierher zu gehören, welcher von Henoch [1]) mitgetheilt wird; er findet sich in einer Dissertation von Schäfer [2]). In diesem Falle war, dem Citat zu Folge, der Ductus choledochus bis zum Duodenum durch eine fibrocartilaginöse Masse obliterirt, sämmtliche Gallengänge waren bis in die kleinsten Zweige sehr dilatirt und dieselben sowie der $2\frac{3}{4}$ Zoll weite Ductus hepaticus mit einer in jeder Beziehung dem Blutplasma gleichenden Flüssigkeit angefüllt. Die letztere Angabe lässt allerdings den Fall, namentlich auch die Verschliessung in etwas zweifelhaftem Lichte erscheinen.

Der Merbach'sche Fall unterscheidet sich von meinem Falle wesentlich durch den Umstand, dass der Verschluss so gelegen ist, dass alle Ausführungsgänge der Leber in den Verschluss mit einbezogen waren, während bei dem Fall Sprenger die Gallenblase ausserhalb des Verschlusses lag. Nun kommen aber auch andererseits Fälle vor, in denen nur ein Verschluss des Ductus cysticus vorhanden ist und zwar gleichfalls in Folge von Verdickungen der Wandung. Diese Fälle sind verhältnissmässig häufiger, doch will ich einen hier anfügen, da er meine Erklärungs-

[1]) Klinik der Unterleibskrankheiten. Zweite Auflage. 1. Bd. 1855. S. 98.
[2]) De hydrope ductuum biliarium. 1842. (War mir im Original nicht zugänglich.)

weise über das Zustandekommen der Verdickung wesentlich unterstützt, ein Fall der zufälliger Weise kurz vor dem oben beschriebenen zur Section kam.

2. Verschluss des Ductus cysticus durch Verdickung der Wand. Hydrops cystidis felleae.

Joseph Gromann, Mechaniker von Beerwangen, geboren 1842; eingetreten in das Spital den 26. November 1866, gestorben den 5. December Morgens 3 Uhr; Section nach 8 Stunden.

Der sehr kräftig gebaute Mann war vor einiger Zeit (August) schon einmal wegen febriler gastrischer Störungen 12 Tage lang im Hospital, wurde dann aber wieder geheilt entlassen. Am 21. November erkrankte er von Neuem mit Frost, Kopfweh und Müdigkeit in den Gliedern und trat am 26sten mit starken Fiebererscheinungen in das Spital ein. Er delirirt heftig, hat Anfälle von Tobsucht, stark aufgetriebenen Bauch, trockene, geschwollene Zunge; kurz alle Anzeichen eines heftigen typhoiden Fiebers. Dabei ist die Leber stark vergrössert, reicht in der Mamillarlinie rechts von der 6ten Rippe bis 3 Cm. unter den Nabel, ist jedoch nicht schmerzhaft auf Druck. Unter Auftreten von pneumonischen Erscheinungen, steigendem Fieber und steigender Dyspnoe geht es rasch dem Ende zu und der Tod erfolgt am 5. December Morgens 3 Uhr.

Die Section ergab den folgenden Befund:

Gut genährte kräftige Leiche. Sehr bedeutende Muskelstarre. Livide Färbung über grosse Strecken des Körpers. Die Muskulatur der Brust enorm dunkel, fast von dem Ansehen geräucherten Fleisches. Die Bauchmuskulatur abgeblasst, mattglänzend; das Unterhautfettgewebe in beginnender Atrophie.

Bauchhöhle: Die Bauchwandungen stark gespannt, die Gedärme bedeutend durch Gase ausgedehnt, keine freien Gase in der Bauchhöhle. Die Harnblase reicht 5 Cm. weit über die Symphyse empor.

Die Oberfläche der Leber mit der vorderen Bauchwand und mit dem Zwerchfelle durch eine Anzahl älterer sehr fester Adhäsionen verwachsen. In der Mamillarlinie rechts steht ihr oberer Rand hinter der 4ten Rippe, ihr unterer Rand 3 Cm. weit unter dem unteren Rippenrande, während die enorm stark ausgedehnte und gespannte Gallenblase bis unter den Nabel herabreicht. Die Leber ist enorm gross, der rechte Lappen 16 Cm. breit, 22 Cm. hoch und 8 Cm. an der stärksten Stelle dick, der linke Lappen ist 11 Cm. breit, 19 Cm. hoch und 6 Cm. dick. Das Gewicht der Leber sammt der gefüllten Gallenblase beträgt 2890 Grammes. Das Parenchym der Leber ist auf dem Durchschnitte äusserst derb, graubraun, sehr anämisch, nur in den grösseren Gefässen noch ziemlich viel Blut; die Schnittfläche durch sehr derbe graue Bindegewebszüge und dazwischen liegendes hellbraunes Lebergewebe blass marmorirt. — Die Gallenblase ist 17 Cm. lang und hat einen Durchmesser von 6,3 Cm., sie ist prall gespannt, ragt 5,5 Cm. über den unteren Leberrand hinaus, hat sehr dünne durchscheinende Wandungen und enthält fast wasserhelle, leicht schleimige Flüssigkeit, welche selbst durch sehr starken Druck nicht in das Duodenum ausgedrückt werden kann. — Die Milz ist etwas grösser

als normal, schlaff, das Gewebe fest, sehr zähe, dunkelbraunroth. Das Pankreas bedeutend vergrössert, hart, gespannt, graugelb. — Im Magen nur eine geringe Menge gallig gefärbter Flüssigkeit, die Schleimhaut leicht geschwellt, blass, die Drüsen bedeutend angeschwollen. — Im Dünndarme dünnflüssige, stark gallig gefärbte Fäcalmassen; die Peyer'schen Plaques bis über 2 Meter über der Klappe stark punktförmig pigmentirt, noch leicht über die Schleimhautoberfläche erhaben; die Pigmentirung erstreckt sich auf alle Plaques über der Klappe, unmittelbar über dieser sind ausserdem die solitären Follikel stark geschwellt. Die Schleimhaut des Coecums und des Dickdarms intact. — Die Nieren ziemlich gross, namentlich die linke, Kapseln leicht trennbar, Parenchym enorm stark pigmentirt, auf der Schnittfläche dunkelbraunroth; die Corticalsubstanz getrübt, die Pyramidalsubstanz etwas mehr roth. — Die stark gefüllte Harnblase enthält klaren Urin, Schleimhaut ohne Veränderung.

Brusthöhle: Beide Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit; Lungen sehr stark ausgedehnt, sinken nicht zusammen, sind nirgends adhärent. Die rechte Lunge in der vorderen Abtheilung noch durchweg, wenn auch in vermindertem Grade, lufthaltig, das Gewebe ödematös, blutreich. Nach hinten hin das Parenchym verdichtet, die Schnittfläche des unteren Lappens schlaff granulirt, vom Ansehen des Milzgewebes; die untere hintere Abtheilung des oberen Lappens, sowie die hintere Abtheilung des mittleren sehr derb, auf der Schnittfläche fest granulirt, feucht, grauroth. Die linke Lunge durchweg lufthaltig, im unteren Lappen der Luftgehalt sehr bedeutend vermindert, das gesammte Gewebe stark ödematös, blutreich, nirgends wirkliche Granulirung der Schnittfläche.

Im Herzbeutel nur wenig Serum. Das Herz gross, fest contrahirt, die Muskulatur auf der Schnittfläche gelbgraubraun, Klappen intact, in beiden Herzhälften wenig fest geronnenes Blut. — Schleimhaut des Pharynx, Oesophagus, Larynx und der Trachea stark injicirt, intact.

Schädelhöhle: Schädeldach dick, ziemlich leicht trennbar. Im Sinus longitudinalis ein starkes Speckhautgerinnsel. Die oberflächlichen Venen des Gehirns, sowie sämmtliche Sinus an der Basis der Schädelhöhle sehr stark mit dunklem Blute gefüllt. Die weichen Hirnhäute stark getrübt, ödematös. Die Seitenventrikel leicht erweitert, Ependym getrübt, verdickt. Gehirnsubstanz derb, sehr feucht, blutreich.

In dem letzteren Falle waren die Störungen des Allgemeinbefindens, welche von der Leber ausgingen, unbedeutender, da der Gallenabfluss aus der Leber in den Darm nicht gehindert war, wie aus den gallig gefärbten Fäcalmassen hervorging; aber auch bei genauerer Untersuchung erwies sich der Ductus choledochus und hepaticus für eine mässig dicke Sonde durchgängig. Der Ductus cysticus hingegen zeigte ganz nahe seiner Einmündungsstelle in den Ductus choledochus eine ziemlich starke Verdickung der Wand, wodurch der Kanal viel derber als gewöhnlich erschien. Bei dieser Verdickung, welche sich fast gleichmässig bis gegen den

Blasenhals hinzog, besass die Wandung einen Durchmesser von 1,8 Mm. an der dicksten Stelle, das Lumen des Ganges ist auf ein Minimum herabgesunken und am Eingang in die Blase durch die Heister'sche Klappe vollständig verlegt. Durch diesen Verschluss war dann Hydrops cystidis felleae entstanden.

Auch bei diesem Falle war der Erkrankung ein Gastrointestinalkatarrh vorausgegangen, nämlich 4 Monate vor dem Tode, und scheint auch hier die Verdickung einfach auf die entzündliche Affection, welche sich von der Schleimhaut des Darmkanals aus auf die der Gallengänge fortgepflanzt, zurückgeführt werden zu müssen.

In drei Fällen also, in dem Falle von Merbach und in den beiden vorstehend mitgetheilten Fällen führten intensive Gastrointestinalkatarrhe dauernde Verschliessungen der Gallenwege nach sich; nur die Verschiedenheit der Localität, an welcher sich der Prozess entwickelte, bedingt die verschiedene Bedeutung der einzelnen Fälle. Verschliessungen des Ductus cysticus werden stets zu verhältnissmässig geringen Störungen führen, da durch sie die Gallenabscheidung der Leber nicht behindert wird. Verschliessungen des Ductus choledochus werden nur darum bedenklicher sein als Verschliessungen des Ductus hepaticus, weil bei der Gallenstauung im ersteren Falle es leicht zu einer Perforation der Gallenblase kommen kann und also hier noch die Gefahr einer Peritonitis zur Gefahr der Gallenstauung hinzutritt.

Uebrigens kann auch der Durchbruch der Gallenblase erfolgen, wenn es sich nur um einen Verschluss des Gallenganges handelt, doch kommt der Durchbruch dann meist nur zu Stande, wenn der Verschluss durch Gallensteine erfolgt, deren Einklemmung brandige Zerstörung der Wand veranlasst.

Basel, den 15. December 1866.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Schwielige Verdickung des Ductus hepaticus (Fall Sprenger), bei a die kaum permeable Stelle des Gangs.

Fig. 2. Durch die Gallenstauung und ihre Folgen verändertes Lebergewebe. Vergrösserung 180.

Fig. 3. Einzelne Leberzellen aus der Leber des Falles Sprenger, a noch mit deutlichen Contouren und theilweise deutlichen Kernen, b vollständig im Zerfall begriffen. Vergrösserung 370.

XII.

Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere die regenerative Neubildung derselben nach Verletzungen.

Von Prof. Otto Weber in Heidelberg.

(Hierzu Taf. IV.)

Als ich im Juli 1863 meine erste Mittheilung über die Neubildung quergestreifter Muskelfasern nach Verletzungen veröffentlichte *), stand ich in Bezug auf dieselbe wenigstens was die Muskeln der Menschen und der höheren Wirbelthiere anlangt noch völlig allein. Erst kurz zuvor hatte allerdings Peremeschko seine Beobachtungen über die Entwickelung quergestreifter Muskelfasern aus Muskelkernen bei Fröschen publicirt (dieses Archiv XXVII. Bd. S. 116). Diese Arbeit konnte indess um so weniger vollständig befriedigen, als in derselben Capillaren mit Muskeln verwechselt waren (Taf. I. Fig. 4, b). Es wäre nun meiner Mittheilung vielleicht ebenso gegangen wie der 1854 also 9 Jahre früher von mir publicirten Beobachtung junger quergestreifter Muskelfasern in dem zum zweiten Male hervorgewachsenen Stumpfe einer hypertrophischen amputirten Zunge **) und den später über die Muskeleiterung und die Neubildungen von Sarkomen und Carcinomen in den Muskeln mitgetheilten Beobachtungen, die fast von allen Seiten angezweifelt worden sind. Wenn man auch die erste

*) S. Centralblatt für die med. Wissensch. No. 43. 1863.

**) S. dieses Archiv Bd. VII. 1854. S. 115 u. Taf. I. Zenker hat mich auf einen in diese Arbeit eingeschlichenen Druckfehler aufmerksam gemacht, welchen ich bei dieser Gelegenheit corrigire. Die erste Amputation der hypertrophischen Zunge, in welcher sich nur sehr breite Muskelbündel, aber keine jungen Formen fanden, war am 19. Nov. 1852 gemacht worden. Die Amputation des Recidivs fand am 12. Dec., nicht wie es S. 116 daselbst heisst am 1. Dec. statt. Die neugebildeten Muskelfasern waren also nicht ganz vier Wochen alt. Sie entsprechen ganz den Formen, welche man nach dieser Zeit bei Menschen und Thieren nach Muskelverletzungen beobachtet.

Mittheilung über die jungen Muskelfasern in der Zunge noch allenfalls gelten liess, so vermisste man doch den vollen Beweis, weil die früheren Entwickelungsformen damals von mir nicht aufgefunden worden waren. Viel schlimmer erging es meinen Beobachtungen über die Eiterbildung aus den Muskelkernen und die Ableitung neuer Sarkom- und Carcinomzellen aus denselben *), welche besonders in Henle einen erbitterten Feind fanden, der freilich nur mit der Schärfe seiner sog. rationellen Kritik gegen mich zu Felde zog, ohne mich durch eigene Beobachtungen zu widerlegen. Namentlich tadelte man die Ausführung der Zeichnungen — und doch sind es gerade diese, deren Richtigkeit ich noch heute in vollem Umfange behaupten kann **), und die durch neuere Arbeiten von ganz verschiedenen Seiten her bestätigt worden sind. Allerdings bot die Deutung des Gesehenen den Gegnern einen

*) S. dieses Archiv Bd. XV. 1858. S. 480 ff. u. Taf. VIII — XI. Zur Entwickelungsgeschichte des Eiters. Bd. XXIX. S. 111 u. 182. 1864.

**) Es nimmt sich beiläufig bemerkt, sehr wunderlich aus, dass in demselben Hefte der Wiener medicinischen Jahrbücher (1865. IV.), welches die Arbeit von Popper bringt, die unter des Herrn Klob Leitung gearbeitet und mit seinen Zeichnungen versehen lediglich meine Untersuchungen über die Betheiligung der Muskelkörper an den Neubildungen bestätigt, ohne über dieselben hinauszugehen, Hr. Klob S. 90 daselbst seine Verwunderung über die schönen Bilder „ausspricht, welche ich als „nach der Natur gezeichnet“ immer beigebe“. Ich halte allerdings auf Sauberkeit der Zeichnung und gebe nicht viel auf schematische Zeichnungen, wie sie Viele lieben. Soll es aber ein Grund zur Verdächtigung der Arbeit sein, wenn die Zeichnung möglichst getreu ist? Was wird Hr. Klob erst zu den wahrhaft staunenswerthen Zeichnungen von O. Deiters, oder von Schrön zu dem Buche von Thiersch sagen, die meine bei Weitem übertreffen. Was man klar sieht und genau zeichnet, behält auch dann noch seinen Werth, wenn die Ansichten über den Gegenstand modificirt werden müssen. Vollends abgeschmackt erscheint es, wenn Leute, die in der Literatur einmal auftauchen und dann für ewig verschwinden, wie Hr. Sick auf Henle's Autorität hin, wegen der „Schulgerechtigkeit“ meiner Zeichnungen sich erlauben, die Glaubwürdigkeit meiner Beobachtungen anzuzweifeln. Derselbe Hr. Sick erklärt gleich darauf (dies. Archiv Bd. XXXI. S. 332) die Beobachtung Neumann's über das Vorkommen von Krebszellen innerhalb der Muskelschläuche für unzweifelhaft, während meine Beobachtungen ausführlich genug beschrieben waren, um auch ohne die Abbildungen den Thatbestand darzuthun. Was soll man freilich mit solchen Leuten anfangen, die auf die Autorität ihres Lehrers hin, das Vorkommen der Sarkome leugnen wollen!

gerechten Grund zum Tadel, allein derselbe hätte sie nicht verleiten sollen, das Gesehene selbst zu bestreiten. Die jüngere Generation der Beobachter stand damals unter dem mächtigen Einflusse, den die Untersuchungen Virchow's über die Bedeutung der Bindegewebszellen übten; man liess sich namentlich gern verleiten dieselben mit einem plasmatischen feinsten Röhrensysteme in Verbindung zu denken, welches die Saftleitung zu den Anfängen der Lymphgefässe vermitteln sollte. Die zwischen den Muskelfibrillen im Innern der Primitivbündel vorkommenden röhrenförmigen Lücken, die sich bei der fettigen Degeneration zuerst mit Fetttröpfchen füllen, ihr Zusammenhang mit dem nicht zu contractiler Substanz umgewandelten Protoplasma, welches die Muskelkörper umgibt, die sternförmigen Figuren, welche dadurch im Innern der Bündel, nicht constant wie ich ausdrücklich hervorgehoben habe, aber doch oft genug unter pathologischen Verhältnissen sich zeigen, veranlassten zuerst Leydig, dann Böttcher und mich zu dem Irrthume die Muskelkörper mit Bindegewebskörpern zusammenzuwerfen. Dazu kam, dass später v. Wittich, O. Deiters und andere an Fröschen die Entwickelung der Muskelfasern aus Bindegewebszellen nachzuweisen glaubten. Wenn man die eigenthümliche Zerklüftung und Anordnung der contractilen Substanz im Innern des Sarkolemmaschlauches ansieht, wie sie bei der Eiterung der Muskeln und nach Verletzungen zuweilen vorkommt, wie sie sternförmige Lücken um die wuchernden Muskelkerne bildet, wie ich sie in meiner Arbeit über den Eiter Bd. XV. dieses Archivs Taf. IX. Fig. 4 u. 7 vollkommen naturgetreu abgebildet habe, und wie sie neuerlichst wieder von Waldeyer gesehen worden ist, so wird man es verzeihlich finden, wenn man unter der Herrschaft der Bindegewebstheorie diese Lücken für Bindegewebszellen hielt. Konnte doch auch Szelkow, der unter Virchow's Leitung arbeitete, nicht umhin bald nach mir sich dahin auszusprechen, dass die Fähigkeit der Muskelkörperchen, bei pathologischer Reizung neue Zellen zu produciren, zu Gunsten derjenigen Beobachter spreche, welche die Muskelkörperchen als Analogon der Bindegewebskörperchen betrachten (dieses Archiv XIX. Bd. S. 220). Anderen freilich scheint der Umstand, dass auch Virchow die Zweifel über die Betheiligung der Muskelkörperchen an den Neubildungen theilte, so imponirt zu haben, dass sie sich

von den schwierigen Untersuchungen ganz abhalten liessen. Bei der Eiterung liegen aber ohne Frage die Produkte der Theilung der Muskelkörper umgeben von vermehrtem flüssigen Protoplasma in Lücken der auseinanderweichenden contractilen Substanz. Ich habe ausdrücklich hervorgehoben, dass die feinen kanalförmigen Anastomosen dieser Lücken *nicht* überall von Zellmembranen umschlossen sind (S. 484), sondern dass sie auch als punktirte Lücken zwischen den Fibrillen erscheinen. Die Wandungen, die ich damals erblickte, sind nichts weiter als die Begrenzungslinien der Lücken von Seiten der auseinanderweichenden contractilen Muskelsubstanz. Ausserdem kommen auch starke Bindegewebsdurchwachsungen vor, welche namentlich *Popper* neuerlichst wiedergesehen hat, und welche in Verbindung mit den starken Schlängelungen der Capillaren leicht zu falschen Auffassungen verleiten können. Um so mehr war diess der Fall, als ich damals mich nach Behandlung der Muskeln in Chromsäure zum Verschlusse der Präparate des Natronwasserglases bediente. Abgesehen davon, dass alle Präparate bald durch Auskrystallisiren der Kieselsäure verdarben, brachte das Conservationsmittel sehr leicht Gerinnungen, und scheinbare Membranen hervor. Nichtsdestoweniger bekommt man solche Bilder, wie ich sie im XV. Bande dieses Archivs abgebildet habe, oft genug auch an blossen Chromsäurepräparaten zu Gesichte. Aber ich muss hervorheben, dass die Begrenzung der Zellräume nicht durch eine eigene Membran gebildet wird, wie ich mich längst vollständig überzeugt habe. Der Irrthum, die Muskelkörper mit Bindegewebszellen zu identificiren, war freilich nicht so gross als der später von *Steffan* und Anderen unter dem Einflusse der Gegner der Bindegewebstheorie begangene, welche die Muskelkörper überhaupt in das Reich der Fabel verweisen wollten. Beide Fehler der *Erklärung* des Beobachteten wären freilich zu vermeiden gewesen, wenn man, wie es immer in schwierigen Fragen der Histologie geschehen sollte, auf die *embryonale Entwickelung der Muskelfasern* zurückgegangen wäre. Auf Grund dieser hat zuerst *Max Schultze* in seiner Epoche machenden Arbeit „über Muskelkörperchen und das was man eine Zelle zu nennen habe“ *), indem er an den schon von *Remak*

*) *Reichert's* und *Du Bois-Reymond's* Archiv 1861. S. 1.

geführten Nachweis anknüpfte, dass jedes Primitivbündel aus einer einzigen Zelle entstehe zur Aufklärung der Ansichten über die im Innern der Primitivbündel zweifellos vorkommenden Körper wesentlich beigetragen. Mit dieser Arbeit erhielt aber zugleich die Frage über die Betheiligung der Muskeln an den Neubildungen und über die regenerative und heteroplastische Neubildung von Muskelfasern selbst eine neue Wendung.

Als ich 1863 mit meiner vorläufigen Mittheilung über die Regeneration neugebildeter Muskelfasern hervortrat, sollte ich bereits in kurzer Zeit die Freude haben, meine Untersuchungen von verschiedenen Seiten bestätigt zu sehen. Zuerst erschien die kurze aber wichtige Arbeit von Colberg zur Trichinenkrankheit*), in welcher derselbe nachwies, dass die Einwanderung der Trichinen eine parenchymatöse Muskelentzündung erzeugt, welche mit der Bildung eines üppigen Granulationsgewebes, einer enormen Vermehrung der Muskelkerne und einer zweifellosen Neubildung quergestreifter Muskelfasern einhergeht, welche letztere Colberg wie Peremeschko von den Muskelkernen ableitete. Sodann kam das gründliche und mit grosser Sorgfalt gearbeitete Werk von F. A. Zenker über die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis nebst einem Excurs über die pathologische Neubildung quergestreiften Muskelgewebes**). Zenker, dessen Beobachtungen vor die Zeit meiner vorläufigen Mittheilung fallen, war der Erste, der meinen früheren Angaben Gerechtigkeit zu Theil werden liess. Die ausführliche Darstellung, welche er von der Literaturgeschichte unseres Gegenstandes gibt, überhebt mich der Nothwendigkeit auf dieselbe weiter einzugehen. Mit dieser Arbeit war nun aber die Bedeutung des Muskelsystems, welches schon seiner quantitativen Entwickelung im Körper nach unmöglich eine so geringe Wichtigkeit bei Allgemeinerkrankungen haben kann, wie die früheren Pathologen glaubten, mit einem Schlage in das rechte Licht gestellt, und von allen Seiten mehrte sich die Zahl derer, welche das Muskelsystem einer genaueren Untersuchung unterwarfen. Es ist namentlich die Arbeit von Waldeyer, welche in neuerer Zeit diese Untersuchungen wieder

*) Göschen's Deutsche Klinik 1864. No. 19.

**) Leipzig 1864.

aufgenommen hat, und welche wesentliche Punkte der früheren Arbeiten von Zenker und mir bestätigend, in anderen über dieselben hinausgeht. Ich habe nun zwar auch in dem von Billroth und Pitha herausgegebenen Handbuche der Chirurgie schon eine Abbildung der Art, wie ich die Neubildung quergestreifter Muskeln gesehen habe, gegeben *) und so könnte es überflüssig erscheinen, wenn ich nach so sorgfältigen und gründlichen Arbeiten Anderer nochmals auf den Gegenstand zurückkomme. Allein einerseits wird es mir Niemand verdenken, wenn ich trotzdem in einer Angelegenheit, in welcher ich Jahre lang ganz allein gestanden habe, in welcher meine Beobachtungen selbst von einsichtigen Forschern angezweifelt, von befangenen Kritikern geschmäht und bespöttelt wurden, meine eigenen Untersuchungen ausführlich mittheile, und andererseits wird man nicht verkennen können, dass sich in den Arbeiten von Zenker und Waldeyer noch wesentliche Lücken befinden.

Während Zenker mit den älteren Beobachtern wie v. Wittich, Deiters und Anderen die Neubildung der Muskelzellen von dem Bindegewebe und namentlich vom Perimysium internum ableitet, hatte dagegen Peremeschko und Colberg den Muskelkernen selbst die Bedeutung zugeschrieben, dass von ihnen die Neubildung der quergestreiften Muskeln ausgehe. Waldeyer hat sich wiederum der Zenker'schen Ansicht angeschlossen. Allein wenn er in seiner vortrefflichen Arbeit auch vielfach neue Aufklärungen gebracht hat, so wird doch Niemand verkennen, dass ein vollständig befriedigender Abschluss noch keineswegs gewonnen ist. Namentlich wird man zu neuen Zweifeln veranlasst werden, wenn man die Mittheilungen Buhl's über zwei ächte Muskelgeschwülste **) mit denen Waldeyer's über die Regeneration vergleicht.

Buhl will nämlich alle neugebildeten quergestreiften Muskelfasern nur von den Muskelkernen ableiten; er lässt zwar auch die von Weismann behauptete Abspaltung der alten Muskelbündel durch Längstheilung der Kerne zu, behauptet aber, dass sich die jungen spindelförmigen Körper nur aus den Muskelkernen, nicht aus dem

*) S. daselbst Bd. I. 1. S. 261. Fig. 34.

**) Zeitschrift für Biologie I. 3. 4. S. 263. 1865.

Bindegewebe entwickeln. Ja er besteht ähnlich wie Thiersch so sehr auf der immanenten Eigenschaft der Gewebe, nur ähnliche Gewebe wieder zu produciren, die ihnen von der Zeugung her aufgeprägt wäre, dass er die heterologe Neubildung von Muskelgewebe im Sinne Virchow's ganz leugnet und wo Muskelgewebe an Orten entsteht, deren typische Entwickelung kein Muskelgewebe einschliesst, nimmt er eine abnorme Einschliessung von Muskelgewebe bei der embryonalen Entwickelung an. In ähnlicher Weise hat bekanntlich Remak zuerst das Vorkommen von Epithelien und Hautsäcken bei den Atheromen und Dermoidcysten durch abnorme Einstülpungen des Hornblattes erklärt und diese Auffassung hat durch die Arbeit von Thiersch über den Epithelialkrebs manchen Histologen so imponirt, dass sie jetzt überall von heterologer Gewebsentwickelung Nichts wissen wollen, und den Gewebselementen durchweg die specifische Eigenschaft vindiciren, dass sie nur ihnen Aehnliches zu produciren im Stande seien. Die Bedeutung dieser principiellen Frage leuchtet ein; sie greift tief in die ganze Lehre von den Neubildungen und insbesondere von den Geschwülsten. Ich werde in einem späteren Artikel auf sie zurückkommen. Hier will ich nur bemerken, dass es von den glatten Muskelfasern unzweifelhaft feststeht, dass sie sich aus Bindegewebe entwickeln können, und dass andererseits wieder unzweifelhafte Uebergänge von glatten Muskelzellen in quergestreifte vorkommen.

Zum Belege für die letztere Behauptung will ich in der Kürze eine merkwürdige Beobachtung anführen, welche ich noch in Bonn an einem höchst eigenthümlichen Uteruspolypen gemacht habe.

Eine 45jährige Frau S., welche immer sehr reichlich menstruirt war und neun Kinder geboren hatte, wurde zuerst im Jahre 1863 von Herrn Prof. Busch wegen eines fingerlangen Schleimpolypen, welcher an der etwas hypertrophischen vorderen Muttermundslippe aufsass, operirt. Der Polyp wurde mittelst des Ecraseurs entfernt und mir zugeschickt. Die Untersuchung ergab eine ganz gewöhnliche Form eines sog. Blasenpolypen *). Schon zwei Wochen nach der Operation verspürte die Frau ein neues Gewächs; ich wurde hinzugezogen, fand an der vorderen Muttermundslippe eine grössere aus zwei daumendicken Polypen bestehende Masse herunterhängen und daneben einige kleinere. Ich trug am 21. Februar 1864 die ganze vordere Muttermundslippe mit den an ihr hängenden Polypen mittelst des Messers ab. Schon im April war ein neues Recidiv da, von der hinteren

*) S. Virchow, Geschwülste I. S. 238.

Muttermundslippe hatten sich eine Anzahl Polypen entwickelt; ich trug daher am 12. April den ganzen Rest des Collum uteri ab. Die Heilung war nicht von langer Dauer; schon Ende Mai waren neue Massen hervorgewachsen, weich, sehr blutreich und sehr geneigt zu Blutungen. Auch diese wurden entfernt. Aber die weichen Massen bestanden schon nicht mehr aus hypertrophischen Schleimdrüsen, sondern waren zum Theil ganz blutig, fibrinös, locker und entsprachen dem polypösen Hämatom des Uterus*), wobei das Blut durch lange junge Spindelzellen, die den glatten Muskelfasern des Uterus vollkommen entsprachen, zusammengehalten wurden. Es folgten neue Blutungen und neue Wucherung. Am 12. Juli räumte ich nochmals mehr mit den Fingern als mit Instrumenten die Scheide und die ausgedehnte Uterinhöhle von den bis vor die Genitalien hervorgewucherten ganz weichen markigen Massen aus. Die Blutung wurde durch Eis gestillt. Die Untersuchung ergab wieder wuchernde Muskelspindeln und reichliche Blutkörperchen. Es liess sich die allmähliche **Entwickelung der jungen Muskelspindeln aus farblosen Blutkörpern nachweisen**, die sich allmählich streckten, in stabförmige Körper umwandelten und ein blasses Protoplasma in Spindelform nach beiden Seiten hin entwickelten. Das Merkwürdigste war aber, dass man an vielen ganz deutliche feine Querstreifung des Protoplasma bemerkte; ja einzelne entwickelten sich auch etwas mehr in die Breite und glichen so auf das Vollkommenste embryonalen quergestreiften jungen Muskelspindeln, die auch hie und da eine beträchtliche Länge und durch weitere Kerntheilung auch mehrere Kerne zeigten. Ich habe diese Präparate damals meinen Herren Collegen **Schultze** und **Pflüger** gezeigt; sie haben sich in Glycerin mit Wasser eingeschlossen so gut gehalten, dass man sie noch jetzt sehen kann und mehrere meiner Heidelberger Collegen haben sich von der Querstreifung überzeugt. In Figur 16 habe ich eine Anzahl dieser Fasern abgebildet.

Der weitere Verlauf des Leidens der armen Frau war der, dass von Neuem ähnliche Massen hervorwuchsen und zu Blutungen Veranlassung gaben. Man musste von weiteren Operationen abrathen, da die Uterinwand sehr verdünnt war. Im November 1864 starb die Kranke in Behandlung der geburtshülflichen Poliklinik. Die von mir gemachte Section ergab ausser fettiger Degeneration des Herzens und der Leber und Lungenödem, ein perforirendes Geschwür am Uterus, welches eine tödtliche Peritonitis erregt hatte. Der Uterus ragte bis über das kleine Becken hinaus. An seiner hinteren Seite nach rechts hin bemerkte man von aussen einen unregelmässigen geschwürigen Substanzdefect von der Grösse eines Zehngroschenstückes. Das kleine Becken war ganz mit einer graugelblichen eiterähnlichen Masse, in der zahlreiche schwärzliche Fetzen schwammen, angefüllt. Die Uterinhöhle erschien bedeutend erweitert und die innere Oberfläche zeigte eine unregelmässig höckerige mit brandigen blutigen Fetzen bedeckte knotige Wucherung, die gegen die Scheide hin in zahlreiche gallertig-hämatomatische polypenartige Excrescenzen überging. Die Muskelsubstanz des Uterus ging ganz allmählich in diese weiche gallertige Masse über. Gegen die Scheide hin war der Uterus weit geöffnet;

*) **Virchow** das. S. 146.

die Vaginalportion fehlte gänzlich. Die polypösen Massen zeigten die beschriebene Beschaffenheit und enthielten ausser alten und jungen glatten auch quergestreifte Muskelspindeln.

In diesem Falle ist also die heterologe Neubildung quergestreifter Muskelfasern ebenso unabweisbar, wie meiner Ansicht nach in den von Rokitansky, Billroth, Virchow und v. Recklinghausen beschriebenen Fällen. Man muss die embryonale Verirrung der Muskeln gewaltsam herbeiziehen, wenn man solche Fälle anders als durch heterologe Neubildung, d. h. durch Umbildung glatter Muskelfasern oder durch Ableitung aus farblosen Blut- oder Bindegewebskörpern erklären will.

Kommen wir indess nach dieser Abschweifung auf unsere ursprüngliche Darlegung der bisherigen Arbeiten über die Regeneration quergestreifter Muskelfasern zurück.

In meiner vorläufigen Mittheilung im Jahre 1863 hatte ich mich (also vor Zenker und vor Colberg) dahin ausgesprochen, dass sogleich nach einer Verletzung eines Muskels eine lebhafte Neubildung beginne, an welcher sich alle Elemente, die überhaupt Kerne enthalten, betheiligen; d. h. sowohl das Bindegewebe und die Kerne des Sarkolemma, als die der Capillaren und der Nervenscheiden, sowie der Endkolben, besonders aber auch die der Primitivbündel, d. h. also die Muskelkörperchen. Diese Neubildung producire eine grosse Menge anfangs noch indifferenter Bildungszellen, die man schon am 4. Tage massenhaft finde. Bei hochgradiger und wiederholter Reizung werde ein grosser Theil dieser Zellen zur Eiterbildung, ein anderer zur Granulationsbildung verwendet. Nichtsdestoweniger sehe man nicht allein da, wo Eiterung stattfinde, sondern auch da wo solche bestehe, schon nach 8 Tagen entschiedene Muskelneubildung. Die jungen Bildungszellen mit rundem Kerne, der umgeben ist von feinkörnigem Protoplasma, welches aber nicht durch eine scharf abzusondernde Membran eingehüllt werde, verlängern sich nach beiden Seiten hin; in dem Protoplasma erfolgt sofort die Umbildung in quergestreifte Muskelsubstanz, bald nur einseitig, so dass der Kern nach aussen derselben anliegt, bald ringsum. Es folgt rasch Vermehrung der Kerne durch Theilung; eine ganze Anzahl von Kernen liegen in den jungen Muskelfasern, die sich nunmehr theils in die Breite, theils in die Länge entwickeln. Später werden sie von

dem Bindegewebe, aus welchem sich das Sarkolemma entwickelt, umhüllt. Dass sich auch die Muskelkerne selbst in rascher Vermehrung durch Theilung an der Neubildung betheiligen, war mir schon damals unzweifelhaft und ausdrücklich habe ich hervorgehoben, dass man die Enden der abgeschnittenen alten Muskelbündel ganz mit Kernen vollgestopft sehe.

Nach dieser ersten Mittheilung blieb noch Manches unklar; wenn auch die Entwickelung der jungen Muskelfasern richtig dargestellt war, so musste ich doch namentlich ihre Abstammung zweifelhaft lassen. Wie schon erwähnt leitet Zenker die neugebildeten Zellen ausschliesslich vom Perimysium ab; und er sowohl wie Waldeyer spricht den Muskelkernen jede Betheiligung an der Neubildung ab. So vortrefflich nun die Arbeit von Waldeyer in mancher Beziehung ist, so wird doch Jeder, der sie mit Aufmerksamkeit durchliest, bald bemerken, dass seine Darstellung selbst meiner vorläufigen Mittheilung gegenüber noch viele wichtige Punkte unaufgeklärt lässt. Waldeyer erwähnt, ebenso wie ich, dass die alten Muskelbündel, ausser denen, welche auf andere Weise zerfallen, sich mit Kernen füllen. Er bedient sich zur Bezeichnung der so umgewandelten Bündel des ganz passenden Ausdrucks Muskelzellenschläuche. Er sagt dann zwar, dass man daran denken könne, dass der Untergang des Sarkolemma die Muskelzellen aus ihren Schläuchen befreie, allein er habe diesen Vorgang niemals constatiren können (S. 506). Da nun ausserdem seiner Meinung nach die Muskelzellen ganz anders aussehen, als die jüngsten Muskeln, welche so früh keine Querstreifung zeigen sollen, so gibt er es ganz auf, das Schicksal der Muskelzellenschläuche weiter zu verfolgen. Aus einer anderen Stelle (S. 492) könnte man freilich vermuthen, dass seiner Ansicht nach die Muskelzellenschläuche schliesslich durch Fettdegeneration zu Grunde gehen, indessen wird auch dieser Vorgang nirgends näher geschildert. Wenn man auch zugeben kann, dass einzelne Muskelzellen in den Schläuchen gar nicht selten der fettigen Degeneration verfallen und zu Grunde gehen, so ist diess doch eine Ausnahme, die vielleicht nur beim Typhus und bei anderen acuten Krankheiten vorkommt. Immerhin bleibt es auffallend, dass eine so üppige Zellenneubildung innerhalb der Sarkolemmaschläuche sich findet, welche zahlreiche wohlgebildete Zellen, aber nur hie und

da Spuren einer Rückbildung derselben zeigt. Wo bleiben sie und was wird aus ihnen, so fragt man Waldeyer gegenüber vergeblich.

Was nun die Ableitung der jungen Muskelfasern aus dem Bindegewebe anlangt, so ist der Beweis keineswegs zur Evidenz geliefert, und sowohl Zenker als Waldeyer haben ganz übersehen, dass bei den unumgänglich nothwendigen Manipulationen der Trennung der einzelnen Bündel mit Nadeln, welche man vornehmen muss, wenn man überhaupt nur etwas genau die einzelnen Bündel sehen will, sehr wohl Zellen aus Sarkolemmaschläuchen durch Zerreissung befreit werden und ausfallen können. Vollends unbefriedigend ist die Darstellung der Entwickelung der jungen Fasern und ihres Sarkolemma. Will man für das letztere die S. 507 l. c. entwickelte Ansicht Waldeyer's auch zugeben, wonach das Sarkolemma eine umgewandelte Lage des anfangs noch indifferenten Zwischengewebes der jungen Muskelfasern, nach Art elastischer Grenzmembranen gebildet sei, so kann man doch der Ansicht Waldeyer's nicht beistimmen, wenn er die jungen Muskelfasern aus mehreren sich aneinanderreihenden Zellen entstehen lässt. Es ist diess dieselbe Auffassung, welche Deiters, Margo, Moritz und Andere für die embryonale Entwickelung der Muskelfasern behaupten, während schon Remak die Entstehung der sogenannten Primitivmuskelbündel aus einer einzigen Zelle gezeigt hat, deren Kerne sich durch Theilung vermehren und in dem zur quergestreiften Substanz sich umbildenden und rasch anwachsenden Protoplasma vertheilen. Diese Remak'sche Darstellung ist längst von Max Schultze, Kölliker u. A. in Deutschland und noch neuerlichst wieder in einer werthvollen Arbeit von Wilson Fox*) in England bestätigt worden. Es wäre in der That sehr auffallend, wenn die regenerative Neubildung der Muskelfasern einem wesentlich anderen Typus folgen sollte, als die embryonale Bildung derselben. In Wirklichkeit ist diess nicht der Fall, wie ich schon in meiner vorläufigen Mittheilung angedeutet hatte, und im Folgenden ausführlich darthun werde.

In Bezug auf die langen, bandartigen blassen kernreichen Elemente, welche ich bereits erwähnt und welche auch Zenker beobachtet hatte und die er ebenso wie ich für junge Muskel-

*) On the development of striated muscular fibre. Phil. Transactions. 1866. S. 101 ff.

fasern erklärte, kommt Waldeyer zu dem Resultate, dass sie nicht neugebildete, sondern zerfallende Elemente seien, welche durch Zerspaltung alter Muskelbündel entständen. Solche Spaltungen hatten besonders Weismann und Peremeschko behauptet und vielleicht war Waldeyer in seiner Ansicht dadurch bestärkt worden, dass auch Virchow Zenker gegenüber auf der Naturforscher-Versammlung zu Speyer den Einwand erhob, es möchten die von ihm gesehenen Formen vielmehr Spaltungsprodukte der Muskelfasern sein *). Waldeyer führt dafür besonders den Grund an, dass in echten jungen Muskelfasern die Kerne ganz regelmässig vertheilt ständen, während die von Zenker abgebildeten eine ganz unregelmässige Vertheilung der Kerne zeigten. Abgesehen davon, dass man die schöne zarte Querstreifung des Protoplasma dieser jungen bandförmigen Muskelspindeln nicht mit der kräftigen Zeichnung zerfallender Muskelbündel verwechseln kann, ist zu beachten, dass letztere stets im Sarkolemma liegen (s. u. S. 246) und nach Verletzungen nur bei eintretender Eiterung nicht bei subcutanen Wunden vorkommen. Ausserdem aber finden sich beim embryonalen Wachsthum der Muskeln genau dieselben Bänder und oft auch ähnliche Unregelmässigkeiten in der Form und in der Vertheilung der Kerne. Dass bei einer starken Production wie in verletzten Muskeln, die Formen gelegentlich etwas grotesk ausfallen, wird Niemand Wunder nehmen, der überhaupt normale Gewebe in pathologischen Zuständen untersucht hat.

Ich möchte nun nicht, dass man die vorgebrachten Zweifel über die Richtigkeit der Waldeyer'schen Darstellung als Tadel auffasse; wie man sehen wird, stimme ich in vielen Punkten mit Waldeyer völlig überein, allein ich konnte diese Einwände nicht übergehen, wenn ich darlegen wollte, was in seiner Arbeit noch unbefriedigend und unerledigt geblieben ist. Dieser Umstand wird es aber auch genügend motivirt erscheinen lassen, wenn ich meine eigenen Untersuchungen im Folgenden ausführlich mittheile.

*) S. Zenker's Schrift S. 49. Nach der Darstellung in dem erst nach der Abfassung dieses Aufsatzes erschienenen 3. Bande „der krankhaften Geschwülste" scheint Virchow auch jetzt noch an dieser Auffassung festzuhalten (S. 101 u. 106). In Bezug auf meine Beobachtung von Macroglossa bemerke ich, dass die jungen Entwickelungszustände erst an dem neu hervorgewachsenen Stücke der Zunge beobachtet wurden, sich also wahrscheinlich aus der Verletzung durch die erste Operation erklären.

Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass es gegenüber der durch alle Lehrbücher wiederholten und immer wieder abgeschriebenen Behauptung, dass Muskelwunden nur durch Bindegewebe und nicht durch Regeneration heilen *), sehr auffallen muss, dass man bei genauer Untersuchung alter Muskelwunden solche Bindegewebsnarben viel weniger findet, als man erwarten sollte. Ich habe seit einer Reihe von Jahren darauf geachtet und empfehle namentlich die Untersuchung alter complicirter Beinbrüche dazu. Es ist überflüssig meine einzelnen Beobachtungen hier zu specificiren, da jede alte Fractur zur Bestätigung Gelegenheit gibt. Besonders die so oft nur mit bedeutender Deformität heilenden Unterschenkelbrüche eignen sich vortrefflich dazu. Man wird nun staunen, wenn man eine solche alte Bruchstelle untersucht, wie frisch und gesund die Muskulatur rings um dieselbe aussieht. Allerdings findet sich mitunter auch ein narbiger Bindegewebsstreifen im Innern eines Muskels, aber die grössere Mehrzahl zeigt an Stellen, wo die Muskulatur durch die hervorstehenden und in dieser Lage geheilten Knochensplitter offenbar stark zerrissen gewesen sein muss, ganz gleichmässig über die Bruchstelle hinweg verlaufende Muskeln. Dasselbe gilt von tiefen Hiebwunden. Wenn auch die Muskeln zuweilen durch Bindegewebsstränge theilweise durchsetzt oder auch wohl an die Haut und den Knochen angelöthet sind, so fehlen doch fast nie Stellen, wo die Muskelbündel so glatt und unversehrt über die Narbe in der Tiefe und zwischen der Hautnarbe hinweglaufen, dass man keinen Augenblick zweifeln kann, dass wenigstens eine theilweise Regeneration stattgefunden haben muss. Die alte Behauptung, dass ein durchschnittener Muskel in Folge der Verletzung ein Zwischenband zeige und gleichsam in einen zweiköpfigen verwandelt werde, ist durchaus nicht wörtlich zu nehmen, und in der Regel laufen einzelne Muskelstränge mitten durch die Bindegewebsschwiele hindurch.

Diese leicht zu bestätigende Thatsache veranlasste mich neben dem Anstosse, den mir meine früheren bestrittenen Beobachtungen gaben, die Muskelregeneration an Thieren in einer Experimentalreihe zu verfolgen. Ich wählte dazu vorzugsweise Kaninchen, habe aber auch an Hunden, an Katzen und am Menschen die Richtigkeit meiner Beobachtungen bestätigt.

*) Zenker hat die Geschichte dieses Mythos ausführlich dargelegt. S. l. c. S. 51.

Ich gebe zunächst eine Uebersicht der Experimente an Kaninchen.

I. Am 1. Juni 1863 wurde einem weissen Kaninchen an beiden Hinterbeinen eine Verletzung des M. tibialis anticus gemacht; links wurde ein Stück der Länge und Quere nach exstirpirt, rechts ein einfacher Querschnitt angelegt; über beiden Wunden wurde die Haut vereinigt. Am 5ten, also am vierten Tage, wurde die Wunde rechts wieder geöffnet und ein Stück Muskel mit der neugebildeten gallertigen gefässreichen Zwischenmasse excidirt. Der Muskel zeigte in der Nähe der Verletzung zahlreiche Zellenschläuche; hie und da körnige, meist schollig zerfallende Muskelbündel, die gefässreiche Zwischenmasse zeigte ausser Bindegewebszellen junge Muskelzellen. Am 6ten, also 5 Tage nach der Verletzung, wurde die Hautwunde auch am linken Bein nochmals geöffnet und auch hier ein Stück Muskel nebst dem neugebildeten Zwischengewebe excidirt; es fand sich dasselbe wie am 4ten Tage. Auf diesen Versuch beziehen sich die Figuren 1, 9, 10 u. 12. Es entwickelte sich am linken Beine eine rasch um sich greifende Phlegmone, durch welche die Haut nicht bloss vom Beine, sondern auch vom Bauche abgelöst wurde. Das Thier wurde am 8. Juni todt gefunden. Die Muskelwunden zeigten auf beiden Seiten reichliche Eiterbildung, spärlich beginnende Granulationen und etwas weiter vorgeschrittene Muskelneubildung. Von diesem Tage sind die in Fig. 2, 3 u. 12 abgebildeten Präparate.

II. Einem weissgrauen Kaninchen wurde am 1. Juni 1863 der Biceps des rechten Vorderarmes subcutan durchschnitten. Am 8ten Tage wurde das Thier getödtet. Es fand sich die Lücke zwischen dem Schnitte durch ein nicht eiterhaltiges, gefässreiches, gallertiges, junges Bindegewebe ausgefüllt. Die Muskelzellenschläucbe, die Entwickelung der Bindegewebsgranulationen und der jungen Muskelzellen war genau wie im vorigen Versuche, nur fehlten die Eiterkörperchen. Von diesem Versuche sind die Abbildungen Fig. 4, 5 u. 6 entnommen.

III. Einem grauen Kaninchen wurde am 4. August 1863 ein Stück mit der Hohlscheere aus dem Tibialis anticus des linken und rechten Hinterbeins geschnitten und die Haut darüber vereinigt. Am 17. Aug., also am 13ten Tage, wurde rechts das Stück, welches die alte Wunde mit angrenzender Muskelsubstanz umfasste, excidirt. Die jungen Muskelfasern waren bereits zu sehr ansehnlichen Muskelspindeln mit kräftiger Querstreifung herangewachsen und zeigten die Entwickelung des Sarkolemma (Fig. 11 u. 15). Uebrigens fanden sich auch noch Muskelzellenschläuche und zahlreiche junge Muskelzellen. Es wurde nun die Hautwunde über der Muskelwunde offen gelassen. Sie begann zu eitern, heilte aber allmählich zu und erschien am 9. September, also 36 Tage nach der ersten Verletzung geheilt. Es wurde jetzt der ganze M. tibialis anticus exstirpirt; er zeigte an der Stelle der Verletzung eine feine etwas eingezogene Narbe, die noch ziemlich gefässreich zahlreiche Granulationszellen enthält, aber auch von zahlreichen jungen bereits lang ausgewachsenen Muskelspindeln durchsetzt wird. Daneben finden sich noch alle Formen junger Muskelbildung. Die Muskelfasern selbst sind von sehr variabler Breite; man sieht zahlreiche schmale Bündel mit Kernreihen (wie in Fig. 11), aber die geballten und die Muskelzellenschläuche sind verschwunden. Am 19. Septbr., 46 Tage nach der Verletzung, wurde auch links der verletzt

gewesene Muskel exstirpirt. An der Stelle der Verletzung fand sich eine ziemlich breite noch etwas vascularisirte Narbe mit reicher Bindegewebsentwickelung und jungen Muskelfasern. Diese sind ausserordentlich lang geworden und laufen an beiden Seiten schmal zu. Hie und da sieht es täuschend so aus, als seien sie aus einer Spaltung hervorgegangen. Bei genauerem Nachsehen überzeugt man sich, dass diess nicht der Fall ist, sondern dass sie vielmehr nur die ausgewachsenen nebeneinanderliegenden Muskelzellen sind. Von Muskelzellenschläuchen war Nichts mehr zu sehen. Die alten Muskelbündel, soweit sie nicht in der Granulationsmasse aufgegangen waren, endeten zum Theil ähnlich wie an einer Sehne an der Narbe; aber zwischen ihnen, die Narbe durchsetzend, verlaufen die neuen, schmäleren, zarteren noch deutlich spindelförmig und durch grössere Schmalheit und feinere Streifung von den alten zu unterscheiden. Wiewohl die Narbe eingezogen ist, gehen doch die jungen Muskelbündel continuirlich über sie nach beiden Seiten hinaus und greifen zwischen die alten ein. An manchen Stellen sieht man zwischen den letzteren noch ganze Reihen von Granulationszellen.

IV. Am 17. August 1863 wurde einem schwarzen Kaninchen ein Stück quer aus dem linken Tibialis ausgeschnitten und die Wunde offen gelassen. Die verletzte Stelle wurde am 20sten Tage nochmals excidirt und zur Untersuchung benutzt. Schliesslich wurde am 50sten Tage der ganze Muskel exstirpirt. Die Wunde vom 20sten Tage unterschied sich sehr wenig von der 13 Tage alten in Versuch III. Die Narbe vom 50sten Tage ist sehr fein, und zeigt quer über den Defect hinweglaufende junge Muskelfasern; sie ist noch ziemlich gefässreich.

V. Am 21. Juli 1863 war einem schwarzen Kaninchen ein Stück aus dem Biceps ausgeschnitten worden; der Biceps wurde am 88sten Tage excidirt. Es fand sich eine feine lineare Narbe, in deren Nähe der Muskel etwas hyperämisch erschien; diese Narbe besteht aus einem feinen Bindegewebsstreifen mit spindelförmigen Bindegewebskörperchen; einzelne solche Bindegewebsstreifen setzen sich auch in den Muskel nach beiden Seiten hin fort. An der Bindegewebsschwiele endigen einzelne Muskelbündel wie an einer Sehne, andere gehen continuirlich über die Narbe hinweg, so dass letztere wie ein von Muskelfasern durchsetztes und durchlöchertes Septum erscheint. Es ist aber schon makroskopisch zweifellos zu sehen, dass sich zwischen dem Perimysium externum und der Narbe neue Muskelbündel gebildet haben. Man sieht zwar ausserdem mikroskopisch noch einzelne junge Formen, im Ganzen sind dieselben aber sehr spärlich.

VI. Am 15. October 1863 wurde einem gelbgrauen Kaninchen ein queres Stück aus dem Tibialis anticus der rechten Seite ausgeschnitten; dasselbe geschah linkerseits. Der letztere Muskel wurde am 33sten Tage, der erstere am 120sten Tage excidirt. Jener zeigte keinen Unterschied von dem Befunde in Versuch III. Die vier Monate alte Narbe zeigte keine Spur mehr von Gefässentwickelung, doch konnte man sich auch hier ganz bestimmt von der Bildung neuer Muskelfasern, die sich nicht mehr von den alten unterscheiden, überzeugen. Formen des Zerfalls und der Rückbildung waren nicht mehr aufzufinden. Wenn man auch noch vereinzelten freien Muskelzellen begegnet, so sind dieselben doch nur mit grösster Mühe noch nachzuweisen. Der Regenerationsprozess scheint also abgeschlossen zu sein. Das Bindegewebe der Narbe erscheint spärlicher als am 88sten Tage.

Ich hatte somit eine Reihe von Präparaten gewonnen, welche dem 4., 5., 7., 8., 13., 20., 33., 36., 46., 50., 88. u. 120. Tage nach der Verletzung entsprachen; dabei waren subcutane, einfache Querschnitte, Längsschnitte, Exstirpationen grösserer Stücke mit und ohne offene Hautwunde, und durch wiederholte Verletzung waren einzelne Muskelwunden einer besonders starken Reizung ausgesetzt worden.

Der einzige Unterschied, welcher sich an den offengelassenen oder stärker und wiederholt gereizten Wunden zeigte, war der, dass die rein subcutanen keine Eiterbildung im jüngeren Granulationsgewebe wahrnehmen liessen, während jene dagegen Eiter und Granulationsbildung in verschiedenen Graden darboten. Der Regenerationsprozess an den Muskeln schien aber durch stärkere Reizung weder beschleunigt, noch auch beeinträchtigt. Nur wurde die Untersuchung bei starker Eiterung und üppigen Granulationen etwas erschwert, weil die Granulationsgefässe die Muskeln stärker umhüllten. Einerseits schien die Zellbildung in den Muskelschläuchen etwas reichlicher zu sein, andererseits ist der körnige Zerfall der alten Muskelbündel um so stärker, je stärker die Eiterung auftritt. Ebensowenig waren Unterschiede an Quer- und Längsschnitten bemerkbar; nur dass erstere die klare Einsicht in den Vernarbungsprozess sehr erleichterten.

An Hunden und Katzen habe ich dieselben Untersuchungen wiederholt, wenn auch nicht in so methodischer Folge. Ich benutzte hier theils Fracturen mit starker Zerreissung der Muskeln, theils einfache Wunden und habe solche von 2 Tagen bis zu 4 Monaten durchforscht. Bei Hunden ist der Neubildungsprozess etwas lebhafter und geht rascher von Statten; auch ist die Neigung zur Eiterung bei ihnen sehr gering. Bei Katzen habe ich keinen Unterschied von den Kaninchen wahrgenommen. Ebenso habe ich zahlreiche dargebotene Gelegenheiten bei Menschen benutzt, um Muskeln neben Fracturen nach Exstirpation von Geschwülsten oder bei Muskelwunden selbst zu untersuchen. Auch Muskelabscesse Pyämischer bieten ein gutes Material. Ich komme später auf die Befunde kurz zurück. Wenn man aber regenerative Vorgänge sehen will, so darf man sich nicht auf die Excision eines Stückchens der Granulationen an der Wundfläche beschränken; in diesen sieht man selten mehr als ganz junge Spindeln, welche man schon

kennen muss, wenn sie nicht der Aufmerksamkeit entgehen sollen. Man schneide daher ein Stück vom Muskel selbst ab, oder begnüge sich mit möglichst frischen Leichenpräparaten, die übrigens selbst mehrere Tage lang noch zur Untersuchung sich eignen.

Zuvor noch ein Wort über die Untersuchungsmethoden. Am Besten untersucht man ganz frisches Material unter Zusatz von verdünntem Glycerin (1 : 2); Wasserzusatz ist ganz unbrauchbar. Sehr gute Präparate geben Muskeln, die einige Tage in einer Lösung von 12 Gr. chromsaurem Kali auf 1 Unze Wasser gelegen haben. Stärkere Lösungen machen zu starke Schrumpfungen der Kerne. Aus demselben Grunde sind auch Chromsäurelösungen nicht zu empfehlen; so schön diese die Querstreifen conserviren, so undeutlich werden nach einiger Zeit die Muskelkerne; dagegen lassen sich Präparate, die nur einige Tage in Chromsäure gelegen haben, in Glycerin sehr gut untersuchen. Die Carmintinction ist allenfalls nur an Glycerinpräparaten zu benutzen. Alkohol und Terpenthin sind ganz nachtheilig, da die Muskelkerne viel zu sehr schrumpfen; die Conservation in Firniss ist ebenso unzulässig und ich empfehle, die Präparate aus chromsaurem Kali in verdünntem Glycerin einzuschliessen, wo sie sich dann Jahre lang halten. So habe ich in der Sitzung des naturhist.-medic. Vereins zu Heidelberg vom 3. Januar 1867 meine Präparate aus dem Sommer 1863 noch zeigen können.

Ich stelle nunmehr die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammen und will zuerst die Veränderungen, welche man an den alten Muskelfasern und deren Umgebung beobachtet, schildern, sodann die Entwickelung der jungen Muskelfasern und des Sarkolemma verfolgen.

1. Veränderungen der alten Muskelbündel nach Verletzungen. Untersucht man die abgeschnittenen Enden der Muskelbündel unmittelbar nach einer frischen Verletzung, so bemerkt man das Sarkolemma der einzelnen Bündel spitz konisch dütenförmig ausgezogen, auch wohl theilweise aufgedreht, während die contractile Substanz innerhalb der Bündel zurückgeschnurrt ist und in verschiedene quere unregelmässige Fragmente getheilt erscheint. Diese Zusammenballung der zerrissenen contractilen Substanz und deren Zerklüftung durch

unregelmässige Querrisse ist nicht in allen Muskelprimitivbündeln gleich. Sie tritt am stärksten hervor, wo der Sarkolemmaschlauch an der Wunde offen steht, und am geringsten, wo er in eine feine Spitze ausgezogen ist. In solchen Fällen begegnet man auch Muskelbündeln, die ganz unversehrt sind, und weder eine Zerklüftung noch eine Zusammenballung und eine Retraction der contractilen Substanz auf sich selbst bemerken lassen. Das Mikroskop zeigt ganz deutlich, wie die Querstreifung an solchen Stellen in Unordnung geräth, und wie die einzelnen Stücke der contractilen Substanz ähnlich wie zerrissene Gummifäden in einem Hosenträger sich unregelmässig aufrollen, siehe Fig. 1, f und Fig. 4 bei a u. d. Offenbar sind diese Erscheinungen von der mehr oder minder starken Zerrung der einzelnen Bündel in dem Augenblicke der Verletzung abhängig und sie müssen als die unmittelbare Folge derselben betrachtet werden. Das Sarkolemma, als die elastischere und zähere Hülle reisst später, die contractile Substanz früher, jenes wird hervorgezerrt und dütenförmig ausgezogen, diese zerreisst an verschiedenen Stellen und zieht sich in einzelnen Ballen oder Klumpen auf sich selbst zurück. Der Vorgang ist also ganz ähnlich wie bei einer Arterie, an welcher die elastische und zähe Adventitia hervorgezogen wird, während die Media und Intima sich zurückziehen und aufrollen, nur dass diese letzteren vermöge ihrer grösseren Zähigkeit nicht einreissen. Ausser dem Blutergusse und den Zerreissungen der Muskelgefässe bemerkt man unmittelbar nach der Verletzung noch keine weitere Veränderung.

Sehr bald aber beginnt die contractile Substanz, wo sie zerklüftet, zusammengeballt und in sich zusammengeschnurrt ist, ihre Anfangs noch ganz deutliche Querstreifung mehr und mehr zu verlieren. An einzelnen Klumpen der contractilen Substanz lässt sich dieselbe zwar noch mehrere Tage nach der Verletzung deutlich wahrnehmen, allein die grössere Menge der Fragmente bekommt einen eigenthümlichen Glanz, reflectirt das Licht stärker, und entspricht durchaus dem, was Zenker die wachsartige Degeneration genannt hat, während schon Rokitansky*) sie als mattglasige Klumpen beschrieb. Wenn auch das Aussehen der einzelnen Fragmente an Wachs erinnert, so halte ich doch

*) S. Lehrbuch der path. Anat. 3. Aufl. II. S. 220. Fig. 15.

die Bezeichnung für keine sehr glückliche, zumal sie für Anfänger Verwirrung herbeiführt, die an wachsartige Degeneration der Leber, Milz oder Nieren denkend, sie mit der amyloiden Entartung oder, wie ich vorziehe zu sagen, der glasigen Verquellung verwechseln können; es hat aber diese Erscheinung an den Muskeln, mag sie rein traumatisch oder durch Zerreissung der Muskeln in Krankheiten wie namentlich im Typhus entstehen, mit der amyloiden Entartung nichts gemein und ich stimme Waldeyer vollkommen bei, der sie wie schon Bowman für eine reine Folge der Retraction der zerrissenen Muskelportionen ansieht. Spuren der Querstreifung entdeckt man auch noch in weit vorgeschrittenen Stadien dieser Veränderung. Ich meine also, dass es sich um eine allmähliche Aufhebung der mit der Querstreifung verbundenen optischen Eigenschaften des contractilen Protoplasma's handelt, das gewissermaassen in einander fliesst, obwohl man nur an eine zähflüssige Masse denken kann, in welcher die reihenförmig sich aneinanderschliessenden Disdiaklasten liegen. Die letzteren gerathen dabei in Unordnung und ordnen sich oft schräge, oft in Längsreihen anstatt der Querstreifen. Aehnliches hat ja Kühne bei der Bewegung einer lebenden Nematode innerhalb eines Sarkolemmaschlauches beobachtet *) und für diese viscide Beschaffenheit der contractilen Substanz sprechen alle Erscheinungen der Todtenstarre.

In den Lücken und Klüften zwischen der zusammengeballten Protoplasmamasse sieht man jetzt immer deutlicher und zahlreicher junge Zellen auftreten. Fig. 1 a. Dieselben gehen aus den Muskelkörperchen hervor. Waldeyer hat sehr richtig bemerkt (S. 480 l. c.), dass man sich in einigen Fällen des Eindrucks nicht erwehren kann, als ob der ganze quergestreifte Inhalt sich um die Muskelkerne nach Art von Zellprotoplasma gruppirt habe, und geradezu in eine an Masse äquivalente Anzahl von Zellen aufgegangen sei; dieselbe Bemerkung hatte auch Billroth (s. dieses Archiv Bd. VIII. S. 260) gemacht, indem er sagt, „zuweilen sieht man die Hülle mit solcher Menge von Kernen erfüllt, dass es scheint, als wenn die Muskelsubstanz in der Neubildung aufgebe". Damit steht es in Zusammenhang, dass man unzweifelhaft die

*) S. dies. Archiv Bd. XXVI. S. 222.

stärkste Zellenneubildung in denjenigen Muskelbündeln sieht, welche am stärksten zerklüftet waren. Die Zerklüftung scheint somit den Anstoss zur reichlichsten Wucherung zu geben.

Eine Vermehrung der Muskelkörperchen oder sogenannten Muskelkerne durch Theilung sieht man schon sehr bald nach der Verletzung eintreten; sie wird in den ersten Tagen bis zum fünften oder sechsten Tage immer reichlicher, ist aber keineswegs an allen verletzten Muskelbündeln gleich reichlich. Sie erstreckt sich auf die Entfernung eines Zolls und darüber von der Wunde; fast alle Muskelbündel, die überhaupt verletzt worden sind, zeigen sie. Am wenigsten diejenigen, deren quergestreifte Substanz gar nicht oder nur an der Spitze in Unordnung gerathen oder die im körnigen Zerfalle begriffen sind. Bei diesen (Fig. 1, d, e, f) sieht man die reichlichere Theilung der Muskelkörperchen auf die Spitze beschränkt, weiter entfernt sind die Muskelkörper einfach; nur hie und da zeigen sich Gruppen von Muskelkörpern, theils in Längsreihen, theils auch in rundliche Häufchen geordnet. Am üppigsten ist die Vermehrung an Stellen, wo die contractile Substanz ganz auseinander gewichen ist, Fig. 3 und Fig. 1, d. Ob die Jugend oder das Alter der einzelnen Muskelprimitivbündel dabei von Einfluss ist, lässt sich nicht sagen; es wäre möglich, und zum Theil spricht dafür der Umstand, dass diejenigen Muskelbündel, in welchen sich die contractile Substanz nicht zusammenballt, sondern in denen sie körnig oder fettig zerfällt, nur sehr geringe Vermehrung der Muskelkerne zeigt. Andererseits könnte auch die grössere oder geringere Zerrung der einzelnen Bündel vor der schliesslichen Zerreissung, die jede Verletzung, auch eine solche mit dem schärfsten Messer, machen muss, die Hauptveranlassung zur reichlicheren oder spärlicheren Zellbildung sein. Dafür spricht, dass einfache Schnittwunden mit dem Messer weniger Muskelzellenschläuche zeigen, als Ausschnitte mit der Scheere. Schliesslich sieht man an einzelnen Muskelbündeln die quergestreifte Substanz ganz durch junge Zellenbrut ausgestopft. Diese liegt gruppen- oder haufenweise und der einzelne Haufen entspricht einem mattglasigen Klumpen. Bald findet man noch Fragmente, Scheiben der quergestreiften Substanz zwischen den Haufen (Fig. 3), bald ist diese gänzlich consumirt, und die Zellhaufen erfüllen den Sarkolemmaschlauch vollständig.

Diese Bildungen hat Waldeyer sehr passend mit dem Namen Muskelzellenschläuche belegt. Zuweilen schiebt sich auch aus dem abgerissenen Ende eines Bündels innerhalb des konisch zulaufenden Sarkolemmaschlauches oder vor das abgerissene Ende desselben hervortretend, ein schmaler blasser fein quergestreifter Streifen contractilen Protoplasma's hervor, den man als neugebildet ansehn muss, da er von der alten quergestreiften Substanz sich deutlich abgrenzt (Fig. 4 e u. Fig. 6 b). In demselben liegen dann unregelmässig vertheilt gewönnlich eine Anzahl blasser Kerne; manchmal wird aber auch ein spindelförmiger Muskelzellenschlauch von solcher blasser quergestreifter Substanz begrenzt (Fig. 1 d).

Ich habe schon oben bemerkt, dass nun keineswegs alle verletzten Primitivbündel die Umwandlung in Zellenschläuche wahrnehmen lassen. In vielen findet sich anstatt der Zusammenballung auch eine einfache körnige Degeneration, die sich eine Strecke weit hinauf erstreckt, bis die Querstreifung wieder deutlicher hervortritt (Fig. 2 c und b). Dabei sind von dem Auftreten einzelner Körnchen neben undeutlicher Querstreifung bis zum Uebrigbleiben einer ganz blassen nur hie und da noch feinkörnigen nirgends mehr gestreiften Substanz alle Grade dieser Degeneration vertreten. Ich habe dieselbe schon früher von eiternden Muskeln (Bd. XV. dieses Archivs Taf. IX. Fig. 1) abgebildet und dabei auf das Erscheinen von Löchern oder Vacuolen aufmerksam gemacht, die an diesen ganz aufgelösten Muskelbündeln auftreten, indem an den Stellen wo die Kerne liegen, die auch bei dieser Entartung in der Vermehrung begriffen sein können, Lücken entstehen. Waldeyer hat meine Beobachtungen auch in diesem Punkte bestätigt. Es ist nun möglich, dass diese körnige Entartung an den älteren und nicht mehr so lebenskräftigen Elementen vorkommt, wenigstens spricht dafür der Umstand, dass man solche körnige und dann abmagernde, gleichsam ausgesogene Bündel bei ganz unversehrter Muskulatur im normalen Körper auffindet, und dass sie die allergewöhnlichste Veränderung der Muskeln in jedem stärkeren Fieber ist. Eine eigentlich fettige Degeneration findet man nach einfachen Verletzungen selten. Die körnige Degeneration verhindert übrigens keineswegs das Auftreten einer Kernwucherung absolut, nur scheint dasselbe in der Regel mässi-

ger zu bleiben. In stark eiternden Muskelwunden sind die körnig zerfallenden Muskelfasern oft vorwiegend und dann wird der Eiter meist nur vom Perimysium und den Capillaradventitien geliefert. Das dürfte zum Theil erklären, warum manche Beobachter die von mir geschilderte intramuskuläre Kernwucherung nicht auffinden konnten.

Wir müssen nun die innerhalb des Sarkolemmaschlauches entstehenden jungen Elemente noch genauer in's Auge fassen. Unmittelbar aus der Theilung hervorgegangen sind die neuen Muskelkörperchen eher kleiner als die ungetheilten und in dieser Weise liegen sie oft reihen- oder gruppenweise in den Bündeln vertheilt; in anderen wachsen sie sehr rasch an, der Kern wird grösser bis zum doppelten Umfange; bald eckig, bald rundlich, je nachdem es der Raum und der Druck der Nachbarn gestattet. Um die vergrösserten Kerne herum tritt nun auch neues anfangs homogenes Protoplasma auf, welches die Kerne einhüllt ohne selbst eine membranöse Hülle, eine eigentliche Zellwand auszuscheiden. Die jungen Bildungen bekommen dadurch entschieden den Rang und die Bedeutung von Zellen, auch wenn sie noch mitten in quergestreifter Substanz oder im Innern der Sarkolemmaschläuche liegen. Selten hat man Gelegenheit innerhalb der letzteren noch eine weitere Umwandlung des Protoplasma zu beobachten. Dasselbe wird nämlich bald dunkelkörnig und die Körnchen ordnen sich sehr bald in der Form von Querstreifen. Doch habe ich solche Zellen mit quergestreiftem Protoplasma, welches sich nach beiden Seiten hin spindelförmig ansammelt auch innerhalb der Muskelbündel und namentlich in den Zellenschläuchen beobachtet (s. Fig. 2 a und Fig. 6, a, b, c). Dass diese Zellen innerhalb der Muskelschläuche liegen, sieht man ganz unwiderleglich an den Querschnitten (s. Fig. 7 und 8). Auch Waldeyer, dessen Beobachtungen insofern ganz mit den meinen übereinstimmen, als er gegenüber von Zenker die Zellneubildung innerhalb der Muskelbündel behauptet, während Zenker sie fast ausschliesslich in das Perimysium verlegt, scheint etwas der Art gesehen zu haben, wenigstens spricht er von dunkel gekörntem Protoplasma und gibt einzelne Abbildungen (Taf. X. Fig. 5 namentlich aber Fig. 1), welche dem von mir Gesehenen vollkommen entsprechen. Nur lässt er sie nicht für junge Muskelzellen gelten. Grössere viel-

kernige quergestreifte Platten, die vielkernigen Riesenzellen oder Myeloplaxen entsprechen, wie sie Waldeyer beim Meerschweinchen im Innern der Muskelfasern gesehen hat, habe ich bisher nur frei beobachtet, wiewohl mir oft genug grosse Kernhaufen im Innern der Muskelbündel auch schon früher vorgekommen sind (s. Bd. XV. des Archivs Taf. VIII. Fig. 4 u. 5). Das unzweifelhafte Vorkommen solcher jungen mit dunkelkörnigem oder nahezu quergestreiftem Protoplasma versehenen Muskelzellen, wie ich es bei wiederholter Untersuchung neuerdings oft genug gesehen habe und wie es besonders an Präparaten, die einige Tage in chromsaurem Kali gelegen haben, zu constatiren ist, erscheint nun von grosser Bedeutung, zumal man hie und da Muskelzellenschläuche antrifft, welche ganz mit solchen Zellen erfüllt sind (Fig. 2 a). Denn ich finde, dass diese Zellen unter regelrechtem Verlaufe der Verletzung fast nie fettig degeneriren und habe nur bei Muskeleiterung fettig entartete und zu Grunde gehende Elemente der Art beobachtet. Aber bei starker Eiterung bilden sich auch innerhalb der Muskelbündel aus den Muskelkernen viel kleinere Elemente, die nicht mehr zu jungen Muskelzellen, sondern zu Eiterkörperchen werden. Das habe ich schon 1859 richtig beschrieben. Seither ist es von Zenker und Waldeyer bestätigt worden. Unzweifelhaft treten die jungen Zellen aus den Sarkolemmaschläuchen hervor und schieben sich zwischen die Granulationszellen ein. Diess sieht man nicht bloss an den abgerissenen Enden der mit Zellen erfüllten Schläuche und Bündel, wie es auch Waldeyer gesehen hat (l. c. S. 482) und wie ich es Fig. 2 a abbilde, wo ein Zellenschlauch gewissermaassen seinen Inhalt ausschüttet; man beobachtet vielmehr auch gar nicht selten mehr oder minder veränderte Muskelbündel, welchen solche quergestreifte junge Muskelzellen in der Art entweder seitlich oder an der Spitze anhängen, dass man sich kaum der Ansicht erwehren kann, dass sie aus dem Innern des Sarkolemmaschlauchs hervorgetreten sind; diess ist namentlich dann der Fall, wenn ein Ende der Zelle innen, das andere aussen liegt. Ich habe in Fig. 6 mehrere solche Fälle abgebildet. Ob das Sarkolemma dabei durchbrochen wird, wie es an einzelnen Stellen den Anschein hat (Fig. 6 a), ist mir freilich nicht klar geworden, wie denn überhaupt das Schicksal dieser zarten Membran noch nicht hinlänglich deutlich zu verfolgen ist.

Waldeyer meint, es sei unzweifelhaft, dass sie schliesslich auf eine oder die andere Art zu Grunde gehe. Ich habe für eine solche Annahme keinen hinreichenden Anhaltspunkt aus meinen Beobachtungen gewonnen. Zerreissungen des Sarkolemmaschlauches sieht man freilich oft genug; allein dieselben können auch durch die Präparation entstehen; mir scheint aber zweifellos, dass sich die jungen Zellen aus den vollgepfropften Schläuchen hervorschieben können. Die leeren Sarkolemmaschläuche, welchen man oft genug begegnet und an welchen man am besten sieht, dass sie ausser den Capillaren und deren Kernen noch eigene Kerne tragen, halte ich für Präparationsprodukte, da ich sie, was freilich vielleicht unmöglich wäre, niemals zwischen unversehrten Muskelbündeln angetroffen habe.

Veränderungen zwischen den alten Muskelbündeln. Wir haben bisher nur von den Vorgängen gesprochen, welche an den verletzten Muskelprimitivbündeln innerhalb des Sarkolemma vor sich gehen. Es ist nunmehr nothwendig auf die Vorgänge zwischen den Muskelbündeln und rings um dieselben Rücksicht zu nehmen.

In meinen früheren Mittheilungen habe ich von einer Vermehrung der Kerne des Sarkolemma gesprochen. Eine solche wird von Waldeyer in Abrede gestellt, weil das Sarkolemma keine Kerne besitze. Bezeichnet man als Sarkolemma nur den structurlosen Schlauch, welcher das einzelne Muskelbündel umhüllt und auf welchem die Capillaren verlaufen und welcher an den Stellen der Nervenendplatten von dem Achsencylinder durchbohrt wird, so muss man die an seiner Aussenseite liegenden Kerne sämmtlich entweder dem sogenannten Perimysium d. h. der bindegewebigen Fortsetzung des Perimysium externum zurechnen, oder sie als Kerne einer Adventitia der Capillaren und der Nerven bezeichnen. Die an der Innenseite des Schlauches liegenden Kerne würde man sämmtlich für Muskelkörperchen erklären müssen. Genetisch muss man zugeben, dass das Sarkolemma aus den zwischen den Muskelbündeln liegenden Bindegewebszellen hervorgeht. Ich habe mich wenigstens weder bei Embryonen noch bei den später zu beschreibenden jungen Muskelfasern überzeugen können, dass das Sarkolemma, wie diess neuerlichst wieder Wilson Fox in seiner schon angeführten trefflichen Arbeit behauptet, nichts

anderes, als die Zellmembran der wachsenden Muskelzelle sei. Immer bleiben aber noch Kerne übrig, welche in diesem Sarkolemma selbst liegen und die ich als die Kerne der zum Sarkolemma verschmolzenen Bindewebszellen ansehen muss. Man sieht sie deutlich am Rande der Muskelbündel, wo sie kleine hügelförmige Hervorragungen bilden (s. z. B. Fig. 2 b). Bei der Isolirung der Sarkolemmaschläuche wenn entweder die contractile Substanz durch körnige Entartung zu Grunde gegangen ist oder der Schlauch mit den auf ihm verlaufenden Capillaren sich wie eine Haut von einem Muskelbündel abgestreift hat, bleiben zwischen den Capillarmaschen immer hie und da ovale Kerne liegen (s. Bd. XV. dieses Archivs Taf. VIII. Fig. 7). Diese rechne ich zum Sarkolemma. Dieselben zeigen nun sowohl bei spontanen Entzündungen und Eiterungen als nach Verletzungen Vermehrungen durch Theilung (Fig. 2 b) und tragen somit zur Bildung des Eiters wie der Granulationszellen bei.

Dasselbe gilt von den Bindegewebszellen, welche die Capillaren und die Nerven begleiten und von den Kernen dieser letzteren selbst. In Fig. 1 u. 2 sieht man die der Länge nach zwischen den Primitivbündeln unter leichter Schlängelung verlaufenden Capillaren, die sich durch kleine quere Aeste verbinden. Aus ihnen gehen üppige Granulationssprossen hervor und die Zellen der Capillargefässwandungen wie diejenigen, welche diese Gefässe begleiten, sind allemal hier wie bei der Knochenentzündung auf das lebhafteste an dem Wucherungsprozesse betheiligt *). Dasselbe gilt aber auch von den Zellen an den Nervenendplatten und den Nerven selbst (s. Fig. 5). Auf diese Weise entsteht nun zwischen den Muskelprimitivbündeln ausserhalb des Sarkolemma eine so üppige Zellenneubildung, welche ihrem Wesen nach vollkommen der der Granulationsbildung entspricht, dass die Muskelbündel nicht bloss davon umsäumt, sondern so vollständig von ihr eingehüllt werden, dass man die Muskelbündel nur noch durch Zerzupfen der Granulationsmasse zu Gesichte bekommt, Fig. 1 c, Fig. 2 c und Fig. 4 bei d und e. Die Granulationsmasse — bei der Eiterung von Eiterkörperchen wimmelnd — und stets von jungen Ge-

*) S. auch meine Arbeit über die Gefässneubildung. Bd. XXIX. Taf. III. Fig. 20 dieses Archivs.

fässen durchsetzt, füllt die Lücken zwischen den verletzten und zurückgezogenen Muskelbündeln mehr oder minder rasch aus, je nachdem ein grösserer oder kleinerer Defect zu decken ist. Sie heftet zugleich die Theile so fest aneinander, dass man nur durch Zerzupfung Einsicht in die Verhältnisse gewinnt.

In der Granulationsmasse sowohl zwischen den Muskelbündeln, als da wo sie die letzteren überragt und als junges zartes gefässreiches gallertiges Gewebe die Lücken ausfüllt, begegnet man schon vom 2. Tage ab jungen Muskelzellen, die in den nächsten Tagen immer zahlreicher und grösser werden und sich bald leicht von den Granulationszellen unterscheiden lassen. Im frühsten Stadium der Entwickelung ist eine solche Unterscheidung freilich nicht möglich. Die ganz jungen Muskelzellen haben (auch im Embryo) ein blasses nicht körniges Protoplasma (s. Fig. 9 a) und sind von Bindegewebszellen durchaus nicht zu unterscheiden; wollte man ihre etwas plumpere Form und den grossen glänzenden Kern als Merkmal angeben, so gibt es auch Bindegewebszellen, die beide zeigen. Von diesem rein morphologischen Gesichtspunkte aus ist also nicht zu sagen, ob man Muskelzellen oder Bindegewebszellen vor sich hat. Bald freilich wird eine Differenzirung im Protoplasma der Muskelzellen sichtbar, indem eine körnige das Licht sehr stark brechende Substanz in demselben auftritt, welche sich allmählich deutlicher und deutlicher in Form von Querstreifen ordnet. Wie schon bemerkt, trifft man auf Stellen, wo man kaum Zweifel hegen kann, dass die jungen Muskelzellen und Muskelfasern aus den Muskelbündeln selbst hervorgeschoben sind. An anderen Stellen liegen sie aber so frei zwischen den alten Muskelbündeln mitten unter den Granulationszellen, dass man über ihre Abstammung in Verlegenheit geräth (Fig. 4 u. 6). Es lassen sich hier drei Möglichkeiten denken: entweder die jungen Muskelzellen stammen aus den Muskelkernen der alten Muskelbündel und haben sich so weit vorgeschoben (?) oder sind fortgekrochen, dass man ihre Herkunft nicht mehr erkennen kann; oder es können auch junge Bindegewebszellen gleichsam durch Contactwirkung in Muskelzellen sich umwandeln; oder endlich das Vorkommen ist ein künstliches, indem man bei der Präparation etwa einen trächtigen Muskelzellenschlauch zerrissen hat, so dass nun die Zellen hervorgetreten sind und sich unter die Granulationszellen gelagert

haben. Die letztere Auffassung ist für manche Fälle unabweisbar richtig. Nichtsdestoweniger begegnet man so regelmässig gelagerten Muskelzellen und jungen Muskelfasern, dass man mindestens die erste Deutung zugeben muss. Ich halte die Ableitung der jungen Muskelzellen von den Muskelkörpern der alten wie auch Peremeschko, Colberg und Buhl für den typischen Vorgang bei der traumatischen Muskelregeneration und möchte glauben, dass alle junge Muskelfasern aus den alten hervorgeschoben werden. Ich halte es aber für unmöglich bei diesen Vorgängen den Beweis zu liefern, dass gar keine Muskelzellen aus Bindegewebszellen hervorgehen. Zenker und Waldeyer sprechen sich dahin aus, dass die jungen Elemente von den Zellen des Perimysium abzuleiten seien. Bei Zenker kann diess nicht auffallen, da er damals wenigstens von den reichlichen Zellenwucherungen innerhalb der Sarkolemmaschläuche nur wenig gesehen hat und man viel häufiger und zahlreicher die jungen Muskelzellen frei als eingeschlossen sieht. Ich habe erst nach langem Nachsuchen solche gestreifte Muskelzellen in den Schläuchen gefunden, und wenn man das Zahlenverhältniss als maassgebend betrachten will, und sich ganz unbefangen dem Eindruck der Beobachtung hingibt, so wird man die Entwickelung von Muskelzellen aus den Bindegewebszellen für vorwaltend ansehen. Waldeyer beschreibt sowohl diese Schläuche, als auch das Hervortreten der Zellen aus denselben, und es scheint fast als ob er gegenüber der herrschenden Anschauung über die Bedeutung der Bindegewebszellen für die Neubildungen, den Muth verloren habe die Consequenz seiner Beobachtungen zu ziehen und die jungen Muskelfasern von den Zellen innerhalb der Schläuche abzuleiten. Ich habe schon oben bemerkt, wie er durchaus nicht klar nachweist, was aus dieser reichlichen Zellbildung wird. Er sagt ganz richtig, dass sich die jungen Zellen innerhalb der Schläuche durch ihre rundliche und vieleckige Form, ihren deutlichen Kern und ihre scharfe Begrenzung auszeichnen; auch spricht er von der dunkelkörnigen Beschaffenheit ihres Protoplasma; allein er meint, dass junge neugebildete Muskelfasern so früh noch keine Querstreifung zeigten, wie er denn überhaupt in Bezug auf die weitere Entwickelung der jungen Muskelfasern und ihr Verhältniss zu den bandartigen Elementen nicht

in's Reine gekommen ist. Dass ein grosser Theil der jungen Muskelfasern aus diesen innerhalb der Sarkolemmaschläuche entstandenen Muskelzellen hervorwächst, kann aber nach den beschriebenen Befunden keinem Zweifel unterliegen. Colberg hat desshalb auch alle jungen Muskeln von den Muskelkörperchen abgeleitet.

Da indessen so zuverlässige Beobachter wie v. Wittich und O. Deiters an Fröschen die Entwickelung junger Muskelzellen aus Bindegewebskörpern mit Bestimmtheit dargethan zu haben glauben, so wird man vorläufig eine solche aus den Zellen des Perimysium internum und den Granulationszellen überhaupt wenigstens nicht mit Sicherheit negiren können. Oft findet man sie so zahlreich und so regelmässig zwischen den Granulationszellen und mitten zwischen unversehrten alten Muskelbündeln gelagert, dass man in der That an eine ungestörte Lagerung an dieser Stelle und eine Entwickelung aus den indifferenten Granulationszellen glauben möchte. Ich habe mich desshalb früher (im Handbuche der Chirurgie) in diesem Sinne ausgesprochen, und nur der einzige Umstand, dass der Beweis auf diesem Wege nicht unumstösslich geliefert worden, hält mich ab, diese Behauptung in ganzem Umfange aufrecht zu halten. Der von Buhl beigebrachte Grund, dass die Gewebselemente von der Befruchtung und der Anlage im Embryo her angeborne bleibend specifische Eigenschaften besässen, lässt mindestens noch manchen Einwand zu. Vom Knochengewebe kann es z. B. sicher nicht behauptet werden; aus den Muskelkörperchen können aber nicht bloss Eiterkörperchen, sondern auch Sarkomzellen und Epithelzellen beim Epithelialkrebse werden, wie ich in einem folgenden Artikel nachweisen werde. Warum sollte nicht das Umgekehrte zugegeben werden dürfen, besonders wenn man für die Entstehung der wahren Muskelgeschwülste zu der so künstlichen Annahme einer Verirrung embryonaler Elemente seine Zuflucht nehmen muss! Wie unwahrscheinlich, dass solche Elemente Jahrzehnte lang liegen bleiben sollten, während überall sonst im Körper ihre Entwickelung weiter geht, bis irgend ein Anstoss sie zum Auswachsen in Muskelmasse veranlasste! Ob demnach nicht unter dem Einflusse eines pathologischen Reizes Muskelzellen aus den indifferenten Bildungszellen eines dem Bindegewebe entstammenden Granulationsgewebes hervorgehen können, bleibt dahingestellt. Die ganz junge Muskelzelle, deren Protoplasma noch

keine Körnung zeigt, lässt sich jedenfalls mit unseren Hülfsmitteln nicht von einer Bindegewebszelle unterscheiden, so wenig diess bei jungen embryonalen Muskelzellen möglich ist. Die Untersuchung heterologer Muskelgeschwülste wird wohl auch die Frage nicht endgültig abthun, da man die postulirten specifischen Eigenschaften eben nicht zu sehen vermag. Die oben mitgetheilte Beobachtung der Entwickelung quergestreifter Muskelfasern aus den nicht quergestreiften glatten Muskelfasern des Uterus, und fernere Beobachtungen über die Entstehung glatter Muskelfasern aus farblosen Blutkörperchen und aus Bindegewebszellen macht mich in der That sehr geneigt, auch diesen Bildungstypus zuzulassen.

Die Entwickelung junger Muskelfasern.

Während die embryologischen Untersuchungen zahlreicher Forscher, denen sich neuerlichst noch Wilson Fox angeschlossen hat, die Entwickelung der Muskelspindeln, die noch immer mit dem schlechten und unpassenden Ausdrucke Muskelprimitivbündel belegt werden, aus einer einzelnen Zelle hinreichend festgestellt haben, ist dieselbe Entwickelung namentlich von Virchow und Billroth (dieses Archiv Bd. VII. und VIII.) auch für die pathologische Muskelneubildung erwiesen worden. Dagegen hat sich Waldeyer neuerlichst in Bezug auf die Muskelregeneration wieder der von Moritz und Margo vertretenen Ansicht angeschlossen, wonach er die jungen Muskelfasern aus spindelförmigen Zellen entstehen lässt, die sich aneinanderreihten und theils seitlich, theils mit ihren Spitzen verwachsen sollten, während allmählich am Rande die Querstreifung entstünde. Ich halte diese Auffassung für unrichtig und finde vielmehr den Vorgang der Entwickelung der Muskelfasern ganz dem embryonalen Entwickelungstypus entsprechend; ich kann in dieser Hinsicht nur das was Zenker über die Muskelneubildung gesagt hat bestätigen und ergänzen. Insbesondere muss ich hervorheben, dass ich die Querstreifung ebenso wie Zenker viel früher und zwar schon an den kleinen rundlichen Zellen auftreten sah, während Waldeyer erst vor Ablauf von 14 Tagen Nichts der Art gefunden, und erst von der dritten Woche ab spindelförmige Zellen (mit Kernreihen!) beobachtet haben will. Ueberhaupt treffen die Waldeyer'schen Zeitangaben für den Menschen und die höheren Wirbelthiere durchaus nicht zu, und ich glaube, dass diess

wohl daher rührt, dass er für die Neubildung Beobachtungen an Fröschen mit hereingezogen hat. Bei diesen Thieren sind aber diese wie alle plastischen Vorgänge äusserst träge.

Ich habe schon bemerkt, dass die jungen neugebildeten Muskelzellen schon innerhalb der Sarkolemmaschläuche zuweilen ganz deutlich eine Querstreifung des dunkelkörnigen Protoplasma bemerken lassen. Deutlicher sieht man sie noch an völlig isolirten Elementen. Allein ganz im Anfange hat das Protoplasma auch dieser Zellen noch ein homogenes Ansehen und auch die Querstreifung, wo sie auftritt, ist nicht gleich durch das ganze Protoplasma hindurch wahrzunehmen. Ja man findet nicht selten grosse bandartige Elemente mit noch theilweise homogener, theilweise dagegen quergestreifter Substanz, wie diess schon Billroth (dieses Archiv Bd. VIII. Taf. XII. Fig. 7—12) sehr gut abgebildet und beschrieben hat. Aber schon am 3ten und 4ten Tage, regelmässig und zahlreicher gegen das Ende der ersten Woche nach der Verletzung mehren sich die Zellen mit deutlich quergestreifter Substanz. Diese liegt dem grossen glänzenden Kerne bald seitlich an, häufiger ragt sie über die schmaleren Enden des Kernes nach beiden Seiten in Form einer feinen quergestreiften Faser hinaus (Fig. 9 c, Fig. 14 e). Andererseits findet man aber auch breitere zungenförmige oder selbst kleine quergestreifte Aestchen abgebende Elemente (Fig. 9 b, d). Manchmal beobachtet man auch die feinkörnig gestreifte contractile Substanz schon zickzackförmig gebogen wie an alten Muskelfasern. Sehr früh sieht man eine Vermehrung der Kerne durch Theilung, und alsbald rücken die Kerne auseinander und vertheilen sich mehr oder minder rasch in der wachsenden contractilen Substanz, deren Querstreifung immer noch sehr zart bleibt; hie und da rückt auch ein Kern gegen die Oberfläche oder man findet ganze Nester von Kernen. Erfolgt die Entwickelung der jungen Elemente zuerst mehr in die Breite (Fig. 9 e, Fig. 14 c, d), so erhält man Formen vom Ansehen der bekannten Riesenzellen oder Myeloplaxen; nur ist auch dabei das Protoplasma mindestens leicht körnig, meistens hie und da deutlich quergestreift. Die gewöhnlichere Form ist aber die, dass die junge Zelle in Form einer langen Spindel oder eines Bandes sich verlängert und so zur Entstehung jener bandartigen Elemente Veranlassung gegeben wird, welche vielfachen Missdeutungen unterlegen sind (Fig. 4 g, f; Fig. 6 e, f; Fig. 10 a, b).

Billroth hat solche Elemente schon aus einer Hodengeschwulst abgebildet und Zenker hat eine Anzahl solcher Formen zusammengestellt. Während man die Billroth'schen Beobachtungen frei passiren liess, hat man die von Zenker angezweifelt und namentlich hat Waldeyer diese langen bandartigen Elemente für Produkte des Zerfalls alter Muskelfasern und nicht für neugebildete erklärt; denn in solchen seien die Muskelkerne ganz regelmässig vertheilt, während sie in den bandartigen Gebilden ganz unregelmässig zerstreut liegen. Ich muss grade umgekehrt die regelmässige Vertheilung der Kerne durch das Muskelbündel, die übrigens auch keine absolute ist, für ein Criterium älterer Bündel betrachten und verweise zunächst wieder auf jene von Billroth gesehenen Elemente, wo von Spaltungsprodukten gar nicht die Rede sein kann, die ganz dieselbe unregelmässige Kernvertheilung zeigen. Im Anfange überwiegt nämlich häufig die Kernbildung die des Protoplasma; die Kerne richten sich, wie sie Platz finden, und erst mit der weiteren Ausbildung der contractilen Substanz rücken sie weiter auseinander und gewinnt die Vertheilung der Kerne eine grössere Ordnung. Uebersieht man eine grosse Reihe solcher Muskelfasern, so kann man gar nicht zweifeln, dass man es mit solchen zu thun hat, die erst in der Entwickelung und nicht etwa im Zerfalle begriffen sind. Auch die Beschaffenheit des Protoplasma selbst, welches von dunkelkörniger Beschaffenheit mit querer Stellung der Körnchen oder einer schwach und zart quergestreiften Beschaffenheit bis zur völligen ausgebildeten Querstreifung alle Zwischenstufen, aber erst sehr spät deutliche Längsstreifen zeigt, unterscheidet sich so wesentlich von der körnigen Degeneration alter zerfallender Bündel, dass eine Verwechslung bei aufmerksamer Betrachtung nicht vorkommen kann. Ueberhaupt weiss jeder, der sich viel mit Muskeluntersuchungen abgegeben hat, wie sehr auf das deutlichere Hervortreten bald der Quer-, bald der Längsstreifen das Reagens, in welchem man untersucht, Einfluss hat. In Chromsäure werden die Längsstreifen deutlicher, in chromsaurem Kali die Querstreifen; in Wasser quellen die Disdiaklasten so auf, dass erst die Querstreifung, nachher auch die Längsstreifung schwindet. Längsstreifen in den jungen Muskelbändern habe ich nur an Chromsäure- und Alkoholpräparaten deutlich gesehen.

Ausserdem müsste denn doch auch eine solche Spaltung eines

Muskelbündels in derartige bandartige Körper gesehen werden. Davon gibt Waldeyer gar nichts an. Die Spaltungsprodukte beim Krebse, bei Eiterung u. s. w. entstehen, wenn sich die jungen Zellen reihenweise zwischen die quergestreifte Substanz der Primitivbündel fortschieben; sie haben ein ganz anderes Aussehen, eine viel derbere kräftigere Streifung und zeichnen sich durch ihre Armuth an Kernen aus und erscheinen wie ausgenagt; ausserdem werden sie durch das Sarkolemma zusammengehalten. Die Bänder liegen dagegen frei und man sieht sie erst auftreten, wenn schon ganze Zellenhaufen an die Stelle der Bündel getreten sind. Auch wo man etwa an ein Abspalten denken könnte, wo nämlich mehrere junge Muskelspindeln bei einander liegen (z. B. Fig. 6 f), wird ein solcher Gedanke doch durch genauere Untersuchung widerlegt. Diese ergibt nämlich, dass sich die jungen Elemente grade reihenweise hervorschieben. Die bandartigen Elemente sind also nur die Zwischenstufen zwischen den ausgewachsenen Muskelspindeln oder sog. Muskelprimitivbündeln und den kleinen plumpen oder spindelförmigen Muskelzellen mit stark lichtbrechendem körnigen Protoplasma oder beginnender Querstreifung. Eine Vergleichung der auf unserer Tafel zusammengestellten Entwickelungsformen, wie man sie leicht an Kaninchen und am Menschen gewinnen kann, wird diess um so unwiderleglicher darthun, als man an Embryonen ganz dieselbe Entwickelungsreihe gewinnen kann, und höchstens bei diesen weniger unregelmässige Formen neben den regelmässigen findet. Von einer Entwickelung der Muskelfasern aus aneinandergereihten Zellen habe ich dagegen weder hier noch dort etwas gesehen; allerdings liegen die Zellen oft gereiht hintereinander, aber man sieht keine Verschmelzung.

Ich habe nun noch auf das nicht seltene Vorkommen ästiger Elemente aufmerksam zu machen (Fig. 6 d, Fig. 9 b, Fig. 10 b, Fig. 11 b, Fig. 14 b). Dasselbe ist schon von Virchow in der muskelhaltigen Eierstocksgeschwulst (dies. Archiv Bd. VII. Taf. II. Fig. 4 b), von Billroth in der Hodengeschwulst (das. Bd. VIII. Taf. XII.) und von Zenker bei der Muskelregeneration im Typhus gesehen worden. Diese ästigen Formen gehen offenbar aus den ästigen Zellen hervor und sind auch wohl in ausgewachsenen Muskeln nicht so ganz selten, nur dass sie in diesen wegen der grossen

Länge der Muskelspindeln nicht mehr so leicht nachweisbar sind, wie im Herzen, wo sie prävaliren.

Bis zum 8ten Tage nach der Verletzung sind nur die bandartigen zarten jungen Muskelfasern vorwiegend und nur ganz vereinzelt trifft man so früh schon auf längere Spindeln. Vom Anfange der zweiten Woche aber gewinnen die jungen Elemente mehr und mehr an Länge und Regelmässigkeit und erscheinen nun bald als kräftiger quer- und längsgestreifte, lang ausgezogene, an beiden Enden spitzig oder zungenförmig zulaufende junge Muskelfasern (Fig. 12, 13, 14). Sie unterscheiden sich nur noch durch stellenweises Schmälerwerden und Verbreitern und durch grösseren Kernreichthum von den alten Bündeln. Die Kerne stehen an den Enden nicht selten noch zahlreicher und auch wohl ährenförmig angeordnet (Fig. 14 a, Fig. 15 e). Sie sind aber auch dann noch nackt, ohne Membran, ohne Sarkolemma. Noch eine Woche weiter und man begegnet nur selten mehr den jüngeren, vorwiegend schon kräftigeren Muskelbündeln (Fig. 11), die nun von Sarkolemma umhüllt werden. Ganz solche Elemente waren es, die ich in der hypertrophischen Zunge 3 Wochen nach der Verletzung antraf; an welche Beobachtung Billroth nicht recht glauben wollte, weil ich eben jene früheren Entwickelungsstufen nicht mehr hatte auffinden können.

Ich muss nunmehr noch einige Bemerkungen über das Sarkolemma hinzufügen. Wie wir sehen, liegen zwischen den jungen Muskelzellen anfangs enorme Mengen von Granulationszellen oder bei eingetretener Eiterung auch Eiterkörperchen. Die Muskelzellen selbst sind anfangs bis zum Heranwachsen der Bänder unzweifelhaft nackt und membranlos. Nach F. E. Schulze und Wilson Fox würde sich das Sarkolemma wie eine Zellmembran um das quergestreifte Parenchym abscheiden. Ich kann dieser Auffassung nicht beistimmen, sondern halte die Bildung des Sarkolemma für ein Produkt der Bindegewebszellen, welche zwischen den jungen Bündeln hervorwachsen und sich reihenweise zwischen ihnen ordnen (Fig. 15). Der Sarkolemmaschlauch dürfte durch Verschmelzung des Protoplasma dieser Bindegewebszellen entstehen, und würde darnach, wie ich auch oben schon angedeutet habe, die Kerne dieser Zellen tragen.

Die gesammte Entwickelung von der jungen Zelle bis zum

ausgebildeten Muskelprimitivbündel dürfte, nach meinen Beobachtungen etwa 3 bis 4 Wochen dauern. So wie ich dieselbe hier geschildert habe, kann man sie nun auch bei anderen Thieren und besonders auch beim Menschen nachweisen. Dazu bietet sich besonders an heilenden complicirten Fracturen, die durch andere Krankheiten auf den Leichentisch kommen, öfter Gelegenheit, ebenso kann man sich nach Exstirpation von Geschwülsten, bei denen Muskeln theilweise excidirt werden mussten, besonders oft nach Exstirpation von Brustkrebsen, von der Thatsache der Regeneration überzeugen. Ausserdem aber findet sich die Neubildung auch in allen Muskelnarben und namentlich auch bei der Eiterung, selbst wo diese einen sehr zerstörenden Charakter an sich trägt. Ich habe schon früher an pyämischen Muskelabscessen neben der Eiterbildung die Muskelneubildung verfolgen können *). In den Figuren 13 und 14 gebe ich eine Anzahl junger Entwickelungsformen aus einem etwa fünf Tage alten pyämischen Muskelabscesse, den ich schon wenige Stunden nach dem Tode untersuchte. Neuerlichst habe ich auch bei von Diphtheritis ergriffenen Muskeln (bei sog. Hospitalbrande) neben den zerfallenden und durch Eiterbildung zerstörten Muskelbündeln die schönsten jungen Muskelfasern beobachtet. Die Häufigkeit der sich darbietenden Gelegenheiten solche Studien anzustellen, überhebt mich hier auf Einzelheiten einzugehen und das ganze Material der dieser Arbeit zu Grunde liegenden Beobachtungen im Detail darzulegen. Nur will ich noch einer ganz kürzlich von mir an menschlichen Muskeln gemachten Untersuchung gedenken. Es handelte sich um einen 42jährigen Mann, der mit brandigem Arme unter den ausgesprochenen Erscheinungen acuter Septicämie ins Hospital kam und dem ich sofort die Exarticulation des Oberarms machte. Der Mensch starb 48 Stunden darauf und ich hatte so Gelegenheit, an dem theilweise schon stark eiternden Schulterstumpfe die Muskeln zu untersuchen. Diess war der früheste Fall vom Menschen. Hier fand sich überwiegend reichlich der körnige Zerfall der Muskulatur, aber es muss bemerkt werden, dass ich denselben stets bei hochgradigen Fiebern sowohl bei Pyämie, als bei Septicämie und bei

*) S. die Abbildung im Handbuche der Chirurgie, redig. v. Billroth u. v. Pitha. Bd. I. 1. S. 261. Fig. 34.

tödtlichem Erysipel beobachtet habe. Da nun auch die unverletzte Muskulatur der anderen Thoraxhälfte und des Bauches diese körnige Trübung zeigte, so wird man sich bei Pyämischen durch Vergleichung der verletzten Muskeln mit unversehrten des Befundes versichern müssen. Ausserdem begegnete ich aber an den abgeschnittenen Enden des Pectoralis, Deltoides u. s. w. genau den beschriebenen Zusammenballungen und den jungen Zellen; wie ich sie aus viertägigen Kaninchenwunden beschrieben habe. Auch sah ich schon freie unzweifelhafte junge Muskelzellen, so dass also schon so früh nach der Verletzung dieselben beim Menschen aufzufinden sind. Sie waren aber noch sehr spärlich vertheilt.

Wenn somit die regenerative Muskelneubildung unzweifelhaft feststehen dürfte, so ist es kaum nöthig, auf die grosse Bedeutung dieser Thatsache näher einzugehen, um so weniger, als Zenker in seinem vortrefflichen Buche die Frage nach den meisten Richtungen hin besprochen hat. Wenn bei Verletzungen in Folge des traumatischen Reizes eine sehr reichliche Neubildung stattfindet, so scheint ein Gleiches auch bei denjenigen acuten Krankheiten der Fall zu sein, welche einen Untergang zahlreicher Muskelfasern bedingen. Dass das Gebiet dieser Krankheiten weit grösser ist, als Zenker anfänglich constatiren konnte, ist wohl heutzutage keinem Zweifel mehr unterworfen, und seine Vermuthung, dass eine jede fieberhafte Krankheit zugleich mit materiellen Veränderungen der quergestreiften Muskeln einhergehe, welche in ihren höchsten Graden zum Untergange der Muskelfasern führe, hat sich mehr und mehr bestätigt. Nicht bloss beim Typhus, sondern auch bei den acuten Exanthemen, insbesondere auch bei tödtlich verlaufenden Erysipelen, ferner bei Pyämie und Septicämie und ebenso bei den Vergiftungen durch Phosphor und Arsenik kann man den körnigen Zerfall der Muskulatur in grosser Verbreitung durch den ganzen Körper sehen. Es liegt auf der Hand, dass auf diese Weise das Blut mit Zersetzungsprodukten überladen werden muss, welche ihrerseits ohne Zweifel dazu beitragen, das Fieber und die Gefahr zu erhöhen. Wenn nun in diesen Fällen die Regeneration der Muskeln, welche mit dem Wiedereintritte der Genesung mehr und mehr zunimmt, soweit sie bis jetzt der Beobachtung zugänglich geworden, ganz übereinzustimmen scheint mit dem Regenerations-

prozesse nach Verletzungen, nur dass sie viel langsamer vor sich gehen dürfte, so liegen auf der anderen Seite Thatsachen genug vor, welche ein stetes Nachwachsen der Muskeln auch unter normalen Verhältnissen zu einer unabweisbaren Forderung machen; mit vollem Rechte hat ausserdem Duchenne darauf hingewiesen, dass sich die durch Paralyse atrophisch gewordenen Muskeln durch Faradisirung wieder heranziehen lassen. Diese Thatsache kann man leicht an gelähmten Beinen nach der Operation des paralytischen Pes equinus, so gut wie nach Frakturen und langer Ruhe constatiren *). Nun begegnet man aber auch bei fleissigem Nachsuchen an den Leichen von Menschen mit gesunder Muskulatur, soweit meine Untersuchungen reichen, keinen Muskelzellenschläuchen; schmalere, offenbar junge Muskelbündel, sind nicht ganz selten. In einzelnen Fällen habe ich auch jene eigenthümlichen kernreichen Anschwellungen, welche Kühne als Muskelspindeln bezeichnete, angetroffen. Ganz junge Muskelzellen sind mir noch nicht begegnet. Die Beobachtungen Kühne's geben hier die ersten Anhaltspunkte für weitere Untersuchungen, sprechen aber ihrerseits wieder für die Entstehung der jungen Muskelfasern aus den Muskelkernen innerhalb des Sarkolemma, wenn man nicht gradezu die quergestreifte Muskelfaser als eine Emanation der Nervenenden ansehen will, ähnlich wie diess Pflüger für die Speichelzellen dargethan hat. Indess bewegt man sich hier einstweilen auf ganz hypothetischem Gebiete. Es muss danach auch hier zweifelhaft bleiben, auf welchem Wege die Regeneration erfolgt. Ob nicht auch für die Muskelneubildung grade so wie für die Bildung der Eiterkörper und die Entwickelung junger Gefässe verschiedene Entwickelungstypen, wie ich oben angedeutet habe, vorkommen? Ob nicht ein Gewebe, wie Knochen, Nerv, Drüse, und so auch Muskel eine eigenthümliche gleichsam inficirende Kraft auf die in ihm entstehenden jungen Elemente ausübt? Diess sind Fragen, die vor der Hand noch offen bleiben müssen. Hier erscheint eine dringend gebotene Aufgabe die zu sein, die von Remak, Thiersch und Buhl behauptete Lehre von der Specificität der Zellen, die hier in

*) Vgl. darüber meine Erörterungen über Wachsthum, Ernährung und regenerative Neubildung im I. Bande des Handbuchs der Chirurgie, herausgegeben von Pitha und Billroth. 1. S. 240 ff.

einer neuen Gestalt aufgetaucht ist, von allen Seiten der thatsächlichen Kritik zu unterziehen. Mit rationellem Raisonnement reicht man nicht weit, wie diess am Besten die Geschichte von den Bindegewebszellen zeigt, welche in aller Stille selbst in die berühmten Jahresberichte eingezogen sind und unangefochten passiren, nachdem sie länger als ein Jahrzehend mit rationellen Gründen bekämpft worden sind!

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Wundenden zerschnittener Muskelbündel aus dem Tibialis anticus eines Kaninchens 5 Tage nach der Verletzung. a Primitivbündel mit Zusammenballung der contractilen Substanz (Zenker's wachsartige Degeneration), an einzelnen Stellen undeutlich Vermehrung der Muskelkörperchen. b Capillarschlingen. c Granulationszellen des Sarkolemma und Perimysium. d Muskelbündel mit Zusammenballung der contractilen Substanz und Vermehrung der Muskelzellen; spindelförmig auslaufend mit einem Muskelzellenschlauche (d). e u. f Die spitz auslaufenden abgeschnittenen Enden zweier Bündel, deren Sarkolemma dütenförmig ausgeht, die Muskelzellen in Vermehrung begriffen; die contractile Substanz zusammengeballt, f enthält bereits einige junge Muskelzellen mit quergestreifter Substanz. g Junge Muskelfaser.

Fig. 2. Muskelbündel aus einer grossen eiternden granulirenden Muskelwunde von demselben Kaninchen am 7ten Tage. a Ganz ausgefüllt mit zahlreichen Muskelzellen, die hie und da ganz deutlich quergestreifte Substanz zeigen. Zwischen den beiden Muskelbündeln ein Capillargefäss d mit starker Granulationswucherung. Das Bündel b ist oben noch deutlich quergestreift; unten bei c dagegen blass und in körnigem Zerfall begriffen.

Fig. 3. Muskelbündel aus derselben Zeit mit stellenweise noch erhaltener quergestreifter Substanz. a a Dazwischen wuchernde Muskelkörper, den ganzen Schlauch des Sarkolemma ausfüllend.

Fig. 4. Wundenden zerschnittener Muskelbündel aus dem Biceps eines Kaninchens vom 8ten Tage. a b c Alte Muskelbündel. a Die contractile Substanz aufgerollt und zusammengeballt; ebenso an dem Bündel oberhalb d. b Ein gleiches mit spitz ausgezogenem Sarkolemma. c In den spitz dütenförmig ausgezogenen Sarkolemmaschlauch hinein erstreckt sich eine Reihe junger Muskelkörper, zwischen denen sehr zarte quergestreifte Substanz liegt. d Bindegewebsgranulationen. e Dessgleichen mit jungen frei liegenden Muskelzellen. f Zwei junge bandförmige Muskelfasern. g Aehnliche von verschiedener Grösse isolirt.

Fig. 5. Stück eines alten Muskelbündels dicht oberhalb der Wunde ebendaher mit Wucherung der Muskelkerne sowie auch der Kerne des Neurilemma

und einer Nervenendplatte von einem in das Muskelbündel eintretenden Nerven.

Fig. 6. Endigungen alter Muskelbündel in der Wunde. a Das Sarkolemma theilweise zurückgestreift; die contractile Substanz zusammengeballt; junge Muskelzellen theils noch innerhalb des Sarkolemmaschlauchs, theils aus demselben hervorgetreten. b Dessgleichen, das Sarkolemma dütenförmig ausgezogen; die quergestreifte Substanz deutlich, die Düte des Sarkolemma ausgefüllt mit Protoplasma und jungen Zellen. Innerhalb des Sarkolemma deutlich eine junge Muskelzelle mit quergestreifter Substanz, eine andere frei ausserhalb des Schlauchs. c Zusammengeballte contractile Substanz, ohne Sarkolemma; an der Spitze zwei junge Muskelzellen; zwischen c und d Granulationszellen des Bindegewebes; aus dem Muskelbündel, dessen contractile Substanz zusammengeballt ist, ragt eine zweiarmige junge Muskelfaser ohne Sarkolemma hervor. e Junge Muskelfaser mit starker Kernvermehrung. Bei f Ende eines alten Muskelbündels, kolbenförmig, theilweise in einen Muskelzellenschlauch verwandelt, daneben junge Muskelfasern mit theilweise deutlich quergestreifter Substanz.

Fig. 7 u. 8. Zwei Querschnitte von Muskelfasern ebendaher, man sieht die Kernwucherung im Innern der contractilen Substanz.

Fig. 9. Entwickelungsreihe junger Muskelfasern vom 5ten Tage nach der Verletzung. a Früheste Entwickelung, die Zelle hat einen grossen Kern mit blassem homogenen Protoplasma, dasselbe wird sehr bald deutlich körnig und leicht quergestreift, und verlängert sich über die Zelle hinaus; bei b in mehrere Zipfel, bei c Kerntheilung, die junge Faser schon erheblich länger. d Entwickelung der quergestreiften Substanz mehr in die Breite, darunter grössere vielkernige Muskelzellen. e Vom 8ten Tage. Die Kerne noch stärker vermehrt, die quergestreifte Substanz hat zugenommen.

Fig. 10. Junge Muskelfasern vom 5ten Tage noch mehr in die Längsrichtung entwickelt.

Fig. 11. Solche vom 13ten Tage nach der Verletzung. a Grössere Muskelspindel. b Eine verzweigte Muskelfaser. c Spindelförmiges Ende einer jungen Muskelfaser. Die Querstreifung der contractilen Substanz ist noch nicht so scharf ausgebildet wie beim fertigen älteren Muskelbündel. d Dessgleichen. In Beiden sind die Kerne noch sehr zahlreich.

Fig. 12. Junge Muskelspindel vom Kaninchen vom 8ten Tage.

Fig. 13. Eine solche vom Menschen aus einem circa 5 Tage alten Muskelabscesse.

Fig. 14. Entwickelungsreihe junger Muskelfasern vom Menschen ebendaher. a b c d Muskelzellen von verschiedenen Formen. e Jüngere. f Granulationszellen aus dem Perimysium ebendaher.

Fig. 15. Entwickelung des Sarkolemma an jungen Muskelspindeln vom Kaninchen vom 13ten Tage nach der Verletzung. Die Granulationszellen des Bindegewebes umschliessen und umwachsen die contractile Substanz der ursprünglich nackten Muskelfaserzellen.

Fig. 16. Muskelzellen aus einem Sarkom des Uterus mit quergestreifter contractiler Substanz.

XIII.

Ueber die Betheiligung der Muskelkörperchen und der quergestreiften Muskeln an den Neubildungen nebst Bemerkungen über die Lehre von der Specificität der Gewebselemente.

Von Prof. Otto Weber in Heidelberg.

(Hierzu Taf. V.)

Nachdem ich in dem vorhergehenden Artikel die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern durch Vermittelung der Muskelkörperchen besprochen habe, will ich in diesem die Bedeutung dieser Elemente für andere Neubildungen etwas eingehender zu beleuchten suchen. Ich habe zwar schon im XV. Bande dieses Archivs ebenso wie Böttcher im XIII. Bande desselben vor mir die Entwickelung der Eiterkörperchen aus den Muskelkörperchen dargethan und wie es auch schon von Billroth vor mir geschehen war, die Entwickelung von Sarkomen und Skirrhen an und in den Muskeln ebenso wie die Entwickelung das Epithelialcarcinom aus den Muskelkörperchen gezeigt und dieselbe durch Abbildungen erläutert *). Weitere Beobachtungen habe ich über dieselben Gegenstände im XXIX. Bande dieses Archivs S. 101 ff. und S. 182 Taf. III. Fig. 20 und Taf. VI. Fig. 4 niedergelegt. Ausserdem hatten schon Lebert, Bardeleben, Schröder van der Kolk und Kölliker sogenannte Krebszellen innerhalb der Sarkolemmaschläuche gesehen, und Szelkow und Waldeyer hatten meine Behauptungen über das Vorkommen von Eiter innerhalb der Schläuche und die Entwickelung desselben aus den Muskelkörperchen bestätigt. Eine weitere Bestätigung fand das Vorkommen von Krebszellen innerhalb der Muskelschläuche durch Neumann (dieses Archiv XX. Bd. S. 152 ff. und Taf. IV. Fig. 3),

*) Man sehe auch meine chirurgischen Erfahrungen. Berlin bei Reimer. 1859. Taf. VII. Fig. 6.

während später Sick alle zelligen Gebilde dieser Art von dem Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln ableiten wollte. Nachdem nun die Entwickelung namentlich der sogenannten Krebszellen aus den Muskelkörpern neuerlichst in der sehr gründlichen Arbeit von Popper *), welche auch die Literatur dieses Gegenstandes ausführlich und unparteiisch berücksichtigt, bestätigt worden ist, könnte es überflüssig erscheinen, nochmals auf denselben zurückzukommen.

Allein theils durch die hervorragende und höchst bedeutsame Arbeit von Thiersch über den Epithelialkrebs, theils durch die Mittheilungen von Buhl über zwei von ihm beobachtete Muskelgeschwülste hat die Frage eine neue Wendung und Bedeutung bekommen. Thiersch leitet nämlich die Entwickelung des Epithelialkrebses ausschliesslich von dem Epithel der Haut und der Schleimhäute ab, und behauptet namentlich ein Hineinwachsen der drüsigen Gebilde des Hornblattes in die unterliegenden Gewebe ohne jede Betheiligung des Bindegewebes an der Epithelialbildung. Die fortwachsenden Drüsenschläuche würden sich schonungslos in die unterliegenden Muskeln wie in den Knochen u. s. w. hineinschieben und die ursprünglichen Gewebe verdrängen. Ohne allen Zweifel hat Thiersch in vieler Hinsicht eine unbefangenere Auffassung befördert, indem sich die wesentliche Bedeutung der Drüsen der Haut und der Schleimhäute für den Epithelialkrebs leicht bestätigen lässt. Es entsteht demnach die Frage, ob die in den Muskeln, innerhalb der Sarkolemmaschläuche vorkommenden, allerdings an Drüsenschläuche in vieler Beziehung erinnernden alveolären Epithelhaufen nicht auch blosse Drüsenschläuche sind, welche die Sarkolemmaschläuche durchbrechen, die quergestreifte Muskelsubstanz verdrängen und sich an ihre Stelle setzen. Falls sich dagegen, wie ich diess früher behauptet habe, und wie es von Neumann und Popper bestätigt worden ist, eine Wucherung der Muskelkörperchen zu epithelialen Formen erweisen liesse, so könnte man nicht wohl umhin, eine specifische, die Gewebselemente gleichsam inficirende und zur specifischen Wucherung anregende Eigenschaft der krebshaften Neubildungen anzunehmen. Eine sol-

*) Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte in Wien. Med. Jahrbücher XXI. 4. Wien 1865. S. 37 ff.

che Contactwirkung habe ich namentlich noch neuerlichst für die secundären Epithelialkrebsknoten in inneren Organen, für die Lunge und die Leber annehmen müssen *). Wenn wir auch zugeben wollen, dass verschleppte körperliche Elemente aus dem ursprünglichen Heerde durch Gefäss- oder Lymphgefässthrombose zur Wucherung den Anstoss geben, wofür ich ja selbst die Beweise mit beigebracht habe, so kann man der Betheiligung des Bindegewebes in diesen Organen gegenüber, doch nicht wohl umhin, eine solche Contactwirkung und Infection der Gewebselemente zuzulassen.

Etwas anders liegt die Sache den Buhl'schen Annahmen gegenüber. Nachdem einmal Thiersch die immanenten Eigenschaften der Gewebe, die ihnen nach ihrer ersten Entwickelung im Embryo durch den Anstoss der Befruchtung ertheilt werden sollten, behauptet hatte, und namentlich für das Hornblatt festgehalten, dass dasselbe sich nie aus dem Bindegewebe regenerire, soll nun dasselbe auch von dem Muskelgewebe gelten. Die Muskelkörper sollen immer nur wieder Muskelgewebe und nichts anderes erzeugen, und die Bindegewebszelle soll nie zu Muskelzellen werden können. In meiner vorigen Arbeit habe ich mich allerdings mehr zu der ersten Ansicht hinneigen müssen, ohne den Bindegewebszellen die Fähigkeit abzusprechen, dass sie sich in Muskelzellen umbilden können. Für die glatten Muskelzellen ist diess unzweifelhaft; da nun aber Uebergänge der letzteren in quergestreifte Elemente vorkommen, so steht nichts im Wege, dass nicht auch quergestreifte Muskelfasern sich aus den Bindegewebszellen entwickeln sollten.

Hier muss nun aber von vornherein darauf hingewiesen werden, dass das Remak'sche Gesetz dahin lautet, dass das Nervensystem, die Epithelien und die Drüsen aus dem obersten oder untersten Keimblatt hervorgehen, während das mittlere Keimblatt alle Gewebe der Bindesubstanzgruppe inclusive Blut, Gefässwände und Muskeln liefert. Wenn nun die neuen Untersuchungen von His die Selbständigkeit und Unabhängigkeit der Keimblätter von einander bestätigen und für das mittlere oder das Gefässblatt eine bisher nicht geahnte Entstehung aus dem weissen Dotter dar-

*) S. d. Archiv XXIX. S. 183 ff.

thun *), so geht doch aus diesen Untersuchungen so viel hervor, dass hier noch Alles der Art unsicher und in ein vieldeutiges Dunkel gehüllt ist, dass man wohl thut, diese hypothetische Betrachtungsweise von der Untersuchung der Neubildungen einstweilen auszuschliessen und sich auf den weit sichereren Boden der Beobachtung zu stellen. Ausserdem aber muss darauf hingewiesen werden, dass die Remak'sche Auffassung die Entstehung von Muskelgewebe aus Bindegewebe eher wahrscheinlich als unwahrscheinlich macht, dass also Buhl nicht berechtigt ist auf Grund der embryonalen Entwickelung dieselbe in Abrede zu stellen.

Die grosse Bedeutung dieser Fragen für die ganze Lehre von den Neubildungen liegt auf der Hand. Ist das Bindegewebe mit seinen zelligen Elementen, wie es zuerst Virchow behauptete und wie so viele seiner Nachfolger und Schüler festgehalten haben, der bleibende Keimstock, aus welchem sich die Gewebe regeneriren, kann die Bindegewebszelle sich zu verschiedenen Gestalten und Functionen erheben, kann das farblose Blutkörperchen der Keim und Ausgang neuer Gewebe werden oder nicht? Mit anderen Worten besitzt nicht bloss die Eizelle die Fähigkeit die allerverschiedensten Gewebe zu produciren, sondern ist diese Fähigkeit eine Eigenschaft einer jeden oder doch der meisten jungen Zellen? Erzeugt das Bindegewebe namentlich in Folge von Reizungen zunächst junge Granulationszellen von unbestimmtem Charakter, aus denen durch weitere Differenzirung alles mögliche werden kann? Haben sie also die Eigenschaften der aus der Theilung der Eizelle zunächst hervorgehenden Embryonalzellen, aus denen, wie Max Schultze sich ausdrückt, Alles werden kann und Alles wird, was in einem normalen und was in einem krankhaft afficirten Organismus an Formbestandtheilen vorkommt?

Man sieht, diese Frage berührt das ganze Fundament der Lehre von den Neubildungen. Wir haben sie bis jetzt bejahend beantwortet. Wird sie verneint, so haben wir uns nach einer neuen Theorie umzusehn und Buhl scheint dieselbe durch eine neu eingekleidete Lehre von specifischen Gewebselementen gewinnen zu wollen.

*) His, Ueber die erste Anlage des Wirbelthierleibes. Verhandl. d. schweiz. naturf. Gesellschaft in Neuenburg 1866.

Die Muskelkörperchen haben schon einmal den Anstoss zu einer gründlichen Umbildung unserer Auffassungen in der Zellenlehre gegeben. Die Ansichten, welche Max Schultze in seiner höchst bedeutsamen Arbeit über dieselben und das was man eine Zelle zu nennen habe, niedergelegt hat, sind wenigstens in Deutschland sehr bald die herrschenden geworden. Sie haben uns aus mancher Klemme befreit und manche an der Hand der Schwann'schen Lehre von der Abgeschlossenheit der Zelle unübersteigliche Schranke aus dem Wege geräumt. Vielleicht gelingt es mit ihrer Hülfe neue Stützen für den in den Augen vieler Forscher wankenden Bau zu gewinnen.

Eiterbildung in den Muskeln.

Bei der eiterbildenden Entzündung der Muskeln werden dieselben stets von stark wucherndem Bindegewebe derart durchwachsen, dass es schwer hält die einzelnen Primitivbündel zu isoliren. Das Capillargefässnetz erfährt eine ausserordentliche Entwickelung und die Zellen der Adventitia der kleinsten Gefässe ebenso wie die des sogenannten Perimysium internum an der Aussenseite der Sarkolemmascheiden werden so reichlich vermehrt, dass sie dichte Colonnen zwischen den Muskelfasern bilden. Isolirt man letztere aber durch Zerzupfen, so überzeugt man sich leicht, dass auch die Muskelkörperchen selbst am Wucherungsprozesse sich betheiligen. Ich habe der früher von mir gegebenen Schilderung dieser Vorgänge nichts Wesentliches hinzuzufügen, als dass die Begrenzung der Zellhaufen der membranösen Hüllen entbehrt. Die Körperchen theilen sich, liegen in kleinen Gruppen, Fig. 1 a, später in grösseren Haufen (b) und füllen endlich den Sarkolemmaschlauch ganz aus. Die quergestreifte Substanz geräth dabei oft in Unordnung oder zeigt auch jene von Zenker beim Typhus, von Waldeyer und mir nach Verletzungen beschriebene Zerklüftung (Fig. 2), so dass die wuchernden Körper in unregelmässigen oft mit scheinbaren Ausläufern versehenen Räumen gelagert erscheinen. Sehr oft sieht man die Muskelkerne resp. deren Wucherungsprodukte sich reihenweise zwischen der contractilen Substanz fortschieben und diese zerfällt dadurch in unregelmässige bandartige Fetzen oder Streifen (Fig. 1, c, d), welche man aber nur innerhalb der Sarkolemmaschläuche zu Gesicht bekommt. Wo das Sarkolemma

zu Grunde gegangen oder bei der Präparation abgestreift ist, sieht man jene gleichsam zerzausten und durchlöcherten Reste der Primitivbündel, die ich schon früher geschildert habe. Da nun neben der Eiterung, wenn diese nicht wie z. B. bei Diphtheritis oder Brand einen sehr zerstörenden Charakter an sich trägt, auch Muskelneubildung vorkommt, so könnte man solche Formen mit jungen Muskelfasern verwechseln. Allein letztere sehen ganz anders aus; sie haben nie diese scharfe Querstreifung wie die zerstörten alten, und sind nicht ausgenagt, und von ausgefressenen Rändern begrenzt, sondern haben gleichmässige Ränder. Ein Blick auf die hier in Fig. 1 und die bei meinem vorigen Aufsatze in Fig. 10 und 11 gegebenen Abbildungen der beiden Formen wird die Verschiedenheit leicht darthun. Damit widerlegt sich zugleich, was man gegen die Natur der jungen Muskelfasern als seien sie Spaltungsprodukte alter Bündel vorgebracht hat.

Nun muss allerdings hervorgehoben werden, dass man die mit Eiterkörpern theilweise gefüllten Sarkolemmaschläuche selten sieht und am leichtesten den ersten Beginn der Vermehrung der Muskelkörperchen sowie das Ende, d. h. die Erfüllung des ganzen Schlauches mit den Körperchen zu Gesicht bekommt. Indess hält es doch nicht schwer sich von den Zwischenstufen zu überzeugen, wenn man nur sorgfältig isolirt und sich die Mühe nicht verdriessen lässt. Weiteren Aufschluss gewinnt man aus der Untersuchung von Querschnitten. Dazu sind aber weder Alkohol- noch Chromsäure-Präparate brauchbar; in beiden Flüssigkeiten schrumpfen die Muskelkörper so ein, dass man keine klare Einsicht gewinnt. Präparate, die nur wenige Tage in Chromsäure oder besser noch in chromsaurem Kali gelegen haben, sind dazu am besten, wenn sie auch schwer zu schneiden sind. Da sieht man nun leicht (Fig. 3), wie einzelne Muskelbündel a a ganz unverändert sind, während andere Querschnitte b b eine Vermehrung der Kerne, wieder andere c c eine derartige Erfüllung des Sarkolemmaschlauches mit denselben zeigen, dass von der quergestreiften Substanz nur noch ein kleiner bald peripherisch bald central gelegener Rest sichtbar ist. Endlich ist in vielen jede Spur derselben verschwunden, und man würde die zellenerfüllten Schläuche gar nicht mehr für Muskelquerschnitte halten, wenn nicht ihre Lage und ihr Verhalten zur Nachbarschaft sie als solche erwiese. Ausserdem sieht man im-

mer noch die deutliche Begrenzung durch das Sarkolemma d. Zwischen den Muskelbündeln erscheint das Bindegewebe mit seinen Eiterkörpern; allerdings liefert dasselbe mehr Eiter als die Muskeln selbst, und da man die Eiterung im Bindegewebe viel früher sieht und leichter verfolgen kann, als die in den Muskeln, so ist es erklärlich, dass manche Beobachter vergeblich nach den geschilderten Vorgängen in den Muskeln gesucht haben.

Bei der Eiterung geht also in einem Theile der Muskelbündel eine enorme Vermehrung der Muskelkörper durch Theilung vor sich; während aber in einzelnen aus den Muskelkörpern junge Muskelzellen, aus diesen junge Muskelfasern werden, werden in anderen die aus der fortgesetzten Theilung entstehenden Körper immer kleiner und gewinnen mehr und mehr den Charakter der Eiterkörper, von denen sie schliesslich nicht mehr zu unterscheiden sind. Die Muskelfasern werden dadurch aufgehoben, der Muskel zerfliesst eitrig.

Sarkome der Muskeln.

Es ist sehr gewöhnlich, dass Sarkome auf die Muskulatur übergreifen, indem sie in ihrem weiteren Wachsthume mit ihnen verschmelzen. Namentlich sieht man diess oft an den grossen Osteosarkomen der Extremitäten, des Beckens, der Scapula u. s. w., wie ich denn ein Beispiel der Art vom Humerus im XXIX. Bande l. c. beschrieben habe. Man sieht dabei gewöhnlich eine sehr starke Granulationsbildung; und besonders pflegen die Gefässe zwischen den Muskelbündeln sich lebhaft an der Neubildung zu betheiligen. Wenn nun auch die Muskelkörperchen regelmässig in starker Wucherung angetroffen werden, so sind doch im Ganzen die Fälle hier seltener, als bei anderen Neubildungen, in denen man die Sarkomzellen sich auch innerhalb der Sarkolemmaschläuche entwickeln sieht. Meistens schreiten die Sarkome gleichmässig fort, die Muskeln verschmelzen mit der Oberfläche der Geschwulst, nachdem sie eine stärkere Gefässentwickelung erfahren haben, und erscheinen dann als blasse reducirte Bündel, an welchen man die Vermehrung der Körperchen wahrnimmt, während die quergestreifte Substanz körnig zerfällt. Sarkolemmaschläuche, die ganz mit jungen Zellen erfüllt sind, kommen zwar auch hier vor, und man sieht auch hier die Zellen sich vergrössern und den Sarkom-

zellen ähnlich werden. Solche Schläuche hat namentlich Waldeyer beschrieben; im Ganzen sind sie aber selten und aus meinen zahlreichen Untersuchungen habe ich mehr den Eindruck bekommen, dass gerade bei den Sarkomen weit mehr das Bindegewebe als das Muskelgewebe sich am Wachsthume der Geschwülste betheiligt und dass die Muskelsubstanz mehr durch den Druck atrophisch zu Grunde geht; wie ich diess von einem Falle ausführlicher geschildert habe (s. XXIX. Bd. S. 102). Hieraus dürfte sich nun auch erklären, warum Hr. Sick in seinem Falle von sog. Muskelkrebs (s. XXXI. Bd. S. 331) vergeblich nach Zellen innerhalb der Schläuche gesucht haben will; der gute Mann, welcher sich über die Schwierigkeit beklagt, den Begriff des Sarkoms, der ihm nicht klar geworden, zu definiren, und der es desshalb vorzieht die Sarkome ganz aus der Pathologie zu verbannen, obwohl er kurz vorher ein „medullares Sarkom“ beschrieben hat, nimmt es mit histologischen Definitionen so wenig genau, dass er uns zumuthet, eine Geschwulst, die seinen Abbildungen (Fig. 34 bis 41) nach offenbar zu den Sarkomen gehört, als einen Muskelkrebs pure hinzunehmen, ohne dass wir durch irgend eine genaue Beschreibung die Garantie bekommen, dass es sich wirklich um ein Carcinom handelte. Uebrigens bildet er (in Fig. 39) auch Muskelbündel ab, in deren Innerm offenbar die jungen Zellen innerhalb des Sarkolemma liegen. Wie schon bemerkt, wird man bei jedem in die Muskeln vordringenden Sarkome derartigen Muskelbündeln begegnen, aber sie sind vereinzelt gegenüber der massenhaften Auflösung der Muskelfasern durch körnige und fettige Atrophie.

Als ein Beispiel der unzweifelhaften Entwickelung von Sarkomzellen aus den Muskelkörperchen hebe ich hier einen Fall von Gliosarkom des Nervus cruralis hervor. Die Schwaneneigrosse Geschwulst, die nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauche als Neurom zu bezeichnen wäre, wuchs aus dem Nerven genau an seiner Kreuzungsstelle mit dem M. sartorius hervor; sie war hier nicht allein mit der Arterie und der Vene verschmolzen und sogar in die letztere hineingewachsen, so dass ich bei der Exstirpation ausser einem 4 Zoll langen Stücke des Nerven ein beinahe ebenso grosses der beiden Gefässe opfern musste, sondern die Sarkommasse ging auch der Art in den Sartorius hinein, dass ein Stück aus

dessen Länge (ohne Aufhebung seiner Continuität) ausgeschnitten werden musste. An diesem Stücke konnte man das Vordringen des Sarkoms deutlich beobachten. Im Allgemeinen war auch hier die Verdrängung des Muskelgewebes vorwiegend. Die Rundzellen des Sarkoms zusammengehalten durch die feine netzförmige Grundmasse und nur wenig grösser als Eiterkörper, aber mit deutlichem einfachen Kern drängten sich columnenweise zwischen die Muskelbündel (Fig. 4 a), indem die Zellen des hier vorhandenen Bindegewebes, zur Wucherung angeregt, dem Typus der Geschwulst folgten. Aber auch in den benachbarten Muskelprimitivbündeln sah man, während viele einfach körnig und fettig entartet zu Grunde gingen, deutliche Vermehrung der Muskelkörperchen, bei gleichzeitigem Schwunde der contractilen Substanz. Die Sarkolemmaschläuche waren dabei ganz unversehrt; von einer Perforation dieser Schläuche durch die wuchernden Zellenmassen liess sich nichts auffinden; nirgends ein Loch oder eine Trennung der deutlich vorhandenen zarten Membran. Im Gegentheil sah man theils die Contouren derselben nebst den ihnen anliegenden Sarkolemmakernen (f) über die zellenerfüllten Bündel hinweglaufen (b und c), theils sah man die Zellen auch das Sarkolemma hernienartig hervorstülpen, ganz so wie diess auch bei anderen Neubildungen an den Muskeln vorkommt (Fig. 4 d). Auf Querschnitten des in Chromsäure gehärteten Muskels sieht man am besten, dass gerade bei den Sarkomen die Hauptentwickelung aus dem Bindegewebe stattfindet, während die Muskeln verdrängt werden. Denn die Grenze der Geschwulst ist fast ganz scharf und zeigt nur auf eine ganz kleine Strecke hin noch bandartig comprimirte und von den Sarkomzellen umwachsene Muskelfasern, ganz so wie es Sick l. c. Fig. 40 von seinem sogenannten Muskelkrebse abbildet.

Skirrhöse Carcinome der Muskeln.

Nirgends hat man so häufig Gelegenheit, den Uebergang von Carcinomen auf das Muskelgewebe zu untersuchen, als bei den Brustdrüsenkrebsen, wo man den Pectoralis major so oft „angewachsen“ oder von kleinen Krebsknoten durchsetzt findet. Aber auch bei den Carcinomen der Parotis ergibt sich die gleiche Gelegenheit am M. sternocleidomastoideus, dessen obere Partie sehr

früh mit der krebshaft entarteten Drüse verwächst und von ihr aus krebsig infiltrirt wird. Es ist nun zwar keinem Zweifel unterworfen, dass bei Weitem die grössere Mehrzahl der sowohl in der Mamma wie in der Parotis vorkommenden Krebse vom Drüsengewebe ausgeht und also den Epithelialcarcinomen angereiht werden muss, denen auch die rasch wachsenden weichen sog. Markschwämme dieser Organe vorzugsweise angehören. Indessen gibt es doch auch nicht wenige Formen, in welchen eine enorme schrankenlose Wucherung vom Bindegewebe ausgeht, und das Drüsengewebe gleichsam erstickt wird. Diesen wird man nach wie vor den Namen Skirrhus beilegen. Es ist hier nicht der Ort, näher auf die einzelnen Unterschiede der beiden Arten einzugehen und ich verweise diejenigen, welche sich für diesen Punkt näher interessiren, auf die Aphorismen Billroth's über Adenom und Epithelialkrebs in Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie VII. S. 860, sowie auf die von mir gegebene Darstellung der Parotiskrebse im Handbuche der Chirurgie, redig. v. Billroth u. Pitha, Krankheiten des Gesichts *), wo ich glaube die Grenzen insbesondere auch gegen die Drüsenhypertrophie schärfer gezogen zu haben, als diess von Billroth geschehen ist, welcher meiner Meinung nach den Bindegewebskrebsen ein zu kleines Terrain einräumt. Ohne Frage gibt es eine Wucherungsform des Bindegewebes, welche zu einer drüsenähnlichen Structur führt, und diese wollen wir nach wie vor als Skirrhen bezeichnen. Wo nun ein solcher Skirrhus mit einem Muskel festwächst, ergibt sich leicht die Gelegenheit zur Untersuchung. Allein diese Stellen sind zur Entscheidung der Frage, ob der Krebs von aussen in den Muskel hineindringt, oder sich aus den Elementen desselben entwickelt, nicht so geeignet, wie jene kleinen oft nur hirsekorngrossen Knötchen, die sich besonders beim Brustdrüsenkrebse oft perlschnurartig am Pectoralis major finden und die Totalexstirpation so schwierig machen.

Hier könnte man freilich den Einwand erheben, dass entweder in die Muskeln hineingewanderte Krebselemente oder auch durch solche verstopfte Lymphgänge oder endlich vielleicht die Lymphglomeruli den Ausgang der Knoten abgeben; allein wer je diese Knoten genau untersucht hat, wird zugeben, dass das

*) Erlangen 1866. S. 380 ff.

makroskopische Verhalten der kleinen Knoten entschieden gegen eine solche Auffassung spricht; sie sitzen nämlich mitten im Laufe eines Faserbündels; die Muskelfasern werden derart durch die Knötchen unterbrochen, dass man die Fasern sich im Knötchen verlieren sieht, sie werden nicht etwa durch das Knötchen verdrängt. Das ist am Deutlichsten grade an den kleinsten Knötchen. Diese haben auch gar keinen Zusammenhang mit irgend einem anderen Gebilde als mit einem Muskelstrange und da sie meistens knorpelhart sind, so lassen sich schon im frischen Zustande Querschnitte daraus darstellen. Von ihrer Peripherie lassen sich nicht minder leicht einzelne Fasern ablösen.

Die Untersuchung derselben zeigt nun, dass zwar auch hier das interstitielle Bindegewebe beim weiteren Wachsthum der kleinen Krebsknoten sich sehr wesentlich an der Wucherung betheiligt und den Hauptantheil an der Production der Neubildung hat. Allein auch die Muskelkörperchen tragen zweifellos zur Vergrösserung derselben bei. Am häufigsten begegnet man Muskelschläuchen, welche ganz von Zellen, die sich in keiner Weise von denen der übrigen Neubildung unterscheiden, erfüllt sind (Fig. 7 c). Sie gleichen den bei der Muskelregeneration beschriebenen Muskelzellenschläuchen vollkommen; aber die Zellen haben grosse glänzende Kerne und zeigen keine Spur von körnigem Protoplasma. Nächstdem findet man sehr viele Muskelbündel, die (wie Fig. 7 a) eine ganz evidente Vermehrung ihrer Muskelkörperchen wahrnehmen lassen; auch sieht man, wie die aus der Theilung der letzteren hervorgehenden jungen Zellen schon grösser werden und den Habitus derjenigen gewinnen, welche man im Innern der ganz erfüllten Schläuche sieht. Nun fehlen auch nicht Zwischenstufen, wie Fig. 7 b u. d, in welchen die Sarkolemmaschläuche noch Reste der contractilen Substanz in Form bandartiger Streifen oder grösserer Ballen ausser den Zellenhaufen enthalten — aber es bleibt vor weiterer Untersuchung zweifelhaft, ob die zellenerfüllten Schläuche und die letztbeschriebenen Mittelformen nicht trotz des scheinbar so deutlichen Entwickelungsmodus aus der Vermehrung der Muskelkörper durch fortgesetzte Theilung auf eine andere Art entstehen. Es lässt sich ja denken, dass die auf Kosten des interstitiellen Bindegewebes wachsende Neubildung von aussen her in das Innere der Muskelschläuche einbräche, nachdem etwa das Sarkolemma irgendwo dem Drucke nach-

gegeben hätte und ein Loch entstanden wäre. Die genauere Isolirung einzelner Bündel gibt hierüber Aufschluss. Es hält nicht schwer bei einiger Geduld Muskelbündel aufzufinden, wie die in Fig. 8 abgebildeten. Dieselben sind verschiedenen Krebsen von mehreren Frauen entnommen. Man begegnet bald ganzen Zellenreihen (wie in a u. d), bald einzelnen Zellhaufen (b u. c), die offenbar nur durch Wucherung der Muskelkörper entstehen, denn das Sarkolemma läuft ganz unversehrt über sie hinweg; nirgends ist ein Loch aufzufinden, und wiederum macht die quergestreifte Substanz durch Ausweichen ihrer Fasern den Zellenhaufen Platz. Jenachdem die Muskelkörper der Innenseite des Sarkolemma unmittelbar anliegen (als Sarkolemmakerne) oder mehr im Innern der Bündel gelagert sind, erscheint der junge Zellhaufen bald als buckelförmige Hervorragung, bald als Zellknötchen im Innern. Nun könnte man beim Anblicke solcher Bündel, wie Fig. 8 d, wo auch der Querschnitt ganz deutlich die Zellen eingeschlossen von contractiler Substanz aufweist, immer noch daran denken, dass die Zellen sich nach Perforation des Schlauches reihenweise in der contractilen Substanz vorschöben. Allein andere Bündel, wie die in e und f abgebildeten zeigen, dass die Perforation dann an mehreren Stellen stattgefunden haben müsste, und der Sarkolemmaschlauch wieder verwachsen wäre. Auch sieht man zuweilen Zellhaufen von aussen dem Schlauche anliegen, und die contractile Substanz mit dem Sarkolemma nach innen drängen, ohne dass eine Perforation des letzteren entstünde. Diese Stellen (wie Fig. 8 f β mit α) verglichen mit solchen, wo die Zellen von innen dem Schlauche anliegen und in diesem kein Loch zu entdecken ist, scheinen mir unwiderleglich darzuthun, dass in der That die Krebszellen, wie ich der Kürze wegen sie nennen will, aus den Muskelkörpern hervorgegangen sind.

Noch beweisender sind aber die Querschnitte der kleinen Krebsknötchen, welche man leicht so anlegen kann, dass man den Uebergang zu gesundem Muskel sieht. Ich habe einen solchen in Fig. 5 bei schwacher und in Fig. 6 einen Theil x davon bei starker Vergrösserung gezeichnet. Das Perimysium a schickt seine scheidenförmigen Fortsätze zwischen die Bündel des Muskels hinein und trägt die Gefässe, deren Querschnitte man wahrnimmt e, e. Ein Theil des Muskels c, c ist noch gesund, während das Krebsgewebe

b, b von der anderen Seite her vordringt. Geschähe das Vordringen gleichmässig ohne Betheiligung der Muskeln, gingen diese durch den Druck einfach atrophisch zu Grunde, ohne an der Neubildung Theil zu haben, so dürften wir offenbar wohl eine scharf abgeschnittene Grenze erwarten. Diese findet sich aber nicht, sondern man findet mitten in der Krebsmasse noch Reste von Querschnitten der Muskelsubstanz stehen geblieben (d, d), welche sehr leicht an ihrer Färbung zu erkennen sind. Ich habe sie in der Zeichnung noch dunkler hervorgehoben, als sie in der Natur erscheinen; man wird sie aber doch ganz deutlich wahrnehmen. Sieht man sich nun solche Stellen bei stärkerer Vergrösserung an (wie Fig. 6 zeigt), so sieht man wieder grade so wie wir es in der Muskeleiterung fanden, einzelne Bündel ganz unversehrt, a, a, andere zeigen einzelne Körperchen, b, b, andere Gruppen junger Zellen, c, c, wieder andere d, d zeigen nur noch Spuren der quergestreiften Substanz, und endlich findet man viele Sarkolemmaschläuche deutlich vorhanden, aber nur mit Zellen erfüllt, e, welche durch den Sarkolemmaschlauch gegen das interstitielle Krebsgewebe abgegrenzt erscheinen. Man sieht, diese Querschnitte entsprechen ganz vollständig den Längsschnitten wie Fig. 7 und auch sie bestätigen wohl zur vollen Evidenz, dass die Muskelsubstanz hier nicht einfach verdrängt wird, sondern sich wesentlich an der Neubildung mit betheiligt.

Epithelialkrebs der Muskeln.

In Bezug auf denselben hat man an den Lippenkrebsen, den Zungenkrebsen und nicht minder an den epithelialen Brustdrüsen- und Parotiskrebsen oft genug Gelegenheit, ganz dieselbe Betheiligung der Muskelkörper zu constatiren, wie an den Skirrhen. Auch hier findet sich, wie ich es schon wiederholt in meinen früheren Arbeiten dargethan habe, die Theilung der Muskelkörperchen und die Erfüllung des Sarkolemmaschlauches mit ganzen Haufen von Zellen. Thiersch hat diesen Punkt in seinem Werke über den Epithelialkrebs ganz unerörtert gelassen. Aus verschiedenen Stellen desselben scheint hervorzugehen, dass er der Meinung ist, dass das Muskelgewebe einfach durch Druckatrophie zu Grunde gehe und verdrängt werde. Man müsste also meinen, dass auch hier die Drüsenschläuche in die Muskelschläuche sich nach Perforation

des Sarkolemma vorschöben. Allerdings sieht man auch manche Muskelbündel durch körnigen und fettigen Zerfall zu Grunde gehen, und die Verdrängung spielt hier eine ähnlich wichtige Rolle wie bei den Sarkomen. Aber grade beim Epithelialkrebs sieht man oft genug Schläuche, die ganz unversehrt, doch hie und da Zellennester enthalten oder auch ganz mit Zellen erfüllt sind und grade hier kann man sich überzeugen, wie aus den kleinen Muskelkörperchen die ansehnlichen Epithelialzellen hervorwachsen (Fig. 9). Als eine Eigenthümlichkeit will ich bemerken, dass man verhältnissmässig selten glatte Epithelzellen findet und dagegen sehr oft schon innerhalb der Muskelschläuche die prachtvollsten Stachel- und Riffzellen wahrnimmt, wie ich sie auch schon frühzeitig in Epithelialkrebsen beobachtet habe, lange bevor Max Schultze auf diese merkwürdigen in jungen Epithelien aber sehr häufigen Zellenformen aufmerksam machte (s. Fig. 9 c). Ferner muss noch hervorgehoben werden, dass man auch die schollige Zerklüftung und Zusammenballung der quergestreiften Substanz ganz wie bei der traumatischen Muskelentzündung und beim Typhus sieht und auch hier junge Muskelzellen (Fig. 9 d bei x) sowohl innerhalb der Muskelbündel als ausserhalb derselben (Fig. 9 e) beobachtet. Es kommt also Beides wie bei der Eiterung nebeneinander vor, dass die Produkte der Theilung der Muskelkörperchen sowohl zu jungen Muskelzellen auswachsen, als auch dass sie durch den Anstoss, den sie durch die benachbart wuchernde Neubildung erhalten, oder wenn man lieber will, durch die inficirende Eigenschaft der letzteren zur Production abweichender einem anderen Typus folgender Zellformen angeregt werden.

Ich glaube demgemäss, dass das Studium der Neubildungen in den Muskeln wohl geeignet ist, die neue Lehre von der Specificität der Zellen sehr wesentlich zu bedrohen, und andererseits die Virchow'sche Auffassung zu stützen, wonach eben die meisten Neubildungen ursprünglich ein Stadium haben, in welchem die jungen Zellen noch keine specifischen Eigenthümlichkeiten besitzen, diese sich vielmehr erst mit dem weiteren Wachsthum der Zellen entwickeln. Denn wie ich im vorigen Aufsatze gezeigt habe, auch die ganz junge Muskelzelle hat noch keine specifische Eigenthümlichkeit, an der man sie erkennen könnte, durch die sie sich etwa von der Bindegewebszelle unterschiede. Ob sie specifische ihr

immanente Eigenthümlichkeiten, die wir nicht sehen können, besitzt, lässt sich natürlich nicht ausmachen. Die aus der Theilung der Muskelkörperchen in Folge einer einfachen traumatischen — oder einer specifischen (krebsigen, sarcomatösen, eitrigen) Reizung hervorgehenden Elemente können dem Typus des Muttergewebes folgen, also zu Muskelzellen und wieder zu Muskelfasern auswachsen — sie können aber auch zu Eiterkörpern, Sarkomzellen, Epithelzellen, blassen grosskernigen epitheloiden Krebszellen werden, ja die verschiedene Richtung kann von einzelnen Zellen zu gleicher Zeit eingeschlagen werden. Sollte sich vollends, was einstweilen schwer thunlich ist, bei der Muskelneubildung besonders wo diese heterolog auftritt, der Nachweis führen lassen, dass andererseits junge Bindegewebszellen, wie ich bestimmt glaube, zu glatten Muskelfasern, diese zu quergestreiften werden können, so hat das neue Evangelium von der Specificität der Zellen ein grosses Loch, welches zu stopfen, seinen Aposteln schwer halten möchte. Es ist das freilich eine Cardinalfrage der Pathologie und es gilt darum von allen Seiten dieselbe zu erörtern. Wir wollen uns vor dem Schematisiren hüten, und werden, wenn das Schiff in Gefahr geräth zu stranden, mit Freuden den Ballast über Bord werfen helfen. Allein ohne tiefgreifende und gründliche Arbeit wird Nichts erreicht werden. Ein Reagens, durch welches sich die genuinen Epithelzellen von den Bindegewebszellen unterscheiden liessen, wäre ein eben solches Bedürfniss, wie ein solches, welches Bindegewebe und Nervengewebe unterschiede. Können Bindegewebszellen zu Epithelzellen werden oder nicht, um diese Frage werden sich die entscheidenden Arbeiten der nächsten Zeit zu drehen haben. Mit der Embryologie ist es nicht gethan; denn dass die pathologischen Prozesse durchaus die bei der embryonalen Entwickelung gezogenen Grenzen respectiren müssten, ist durch Nichts bewiesen. Das Wesen der Krankheit besteht eben im Abweichen vom normalen Entwickelungsgange, und die Aufgabe der pathologischen Anatomie ist es, den abnormen Entwickelungsgang in seinen einzelnen Phasen zu verfolgen. Hoffen wir, dass bald entscheidende Arbeiten uns in diesen Dingen weiter fördern.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. Muskelfasern vom Opponens pollicis einer Frau; die Wunde nach Exstirpation eines Myxosarkoms war von Diphtheritis befallen worden. Die von Eiter durchsetzten und diphtheritischen Partien des Muskels wurden abgetragen. a Muskelbündel mit Vermehrung der Muskelkörperchen. b Weiter fortgeschrittene Eiterung, die quergestreifte Substanz zum Theil geschwunden. c und d Die quergestreifte Substanz im Zerfalle zu einzelnen bandartigen Fragmenten.

Fig. 2. Ein Muskelbündel ebendaher mit Zusammenballung der contractilen Substanz, wodurch röhrenähnliche Lücken entstehen, in welchen die gewucherten Muskelkerne liegen.

Fig. 3. Querschnitt von demselben Muskel. a a Unversehrte Muskelbündel, b solche mit Kernvermehrung, c solche, an denen die contractile Substanz grösstentheils consumirt ist. d Querschnitte von Muskelbündeln, deren Sarkolemmaschläuche ganz ausgefüllt sind von den wuchernden Kernen, während die contractile Substanz geschwunden ist. Dazwischen eiterndes Bindegewebe.

Fig. 4. Muskelbündel vom Sartorius bei Gliosarkom des Nerv. cruralis. a Die gliosarkomatöse Geschwulstmasse. b c e Muskelbündel mit Kernvermehrung. f Sarkolemmakern.

Fig. 5. Querschnitt durch ein Bündel vom Pectoralis majoralis, in welchem ein kleiner Krebsknoten wuchert. Die hellen Stellen entsprechen der Krebsmasse b und dem Perimysium a, die dunklen den Querschnitten der Muskelfasern d; e Gefässquerschnitte, schwache Vergrösserung.

Fig. 6. Ein Stückchen desselben Querschnittes von x bei 360maliger Vergrösserung. Die Bezeichnung wie in Fig. 3.

Fig. 7 u. 8. Muskelfasern aus denselben Knötchen. Fig. 7 bei 360-, Fig. 8 bei 480maliger Vergrösserung.

Fig. 9. Muskelfasern aus einem Epithelialkrebse der Zunge, a mit Zusammenballung der quergestreiften Substanz, b zum Theil, c fast ganz mit Epithelzellen erfüllt. Diese sind Stachelzellen. d Ein Muskelbündel mit scholliger Zerklüftung der quergestreiften Substanz. Bei x eine junge Muskelzelle. e Junge Muskelzellen ebendaher.

XIV.

Ueber die Neubildung von glatten Muskelfasern in pleuritischen Schwarten.

Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. VI.)

Als ich vor einiger Zeit die Obduction der Unterleibshöhle eines an Empyem Verstorbenen vornahm, fiel mir das Aussehen der auf der costalen und diaphragmalen Pleura aufgelagerten Schwarten auf. Dieselben besassen eine exquisit fleischige Farbe und trabeculäre Zeichnung, deren Aehnlichkeit mit der Innenfläche der muskulösen Schichte der Harnblase nicht zu verkennen war. Die vorläufige Untersuchung ergab, dass sie zum grossen Theil aus glatten Muskelfasern bestanden. Obgleich die Section der Brusthöhle von den Aerzten der Heil- und Pflegeanstalt in Pforzheim bereits vorgenommen war, so wurde mir die genaue Untersuchung dieses Falles doch dadurch möglich, dass die Schwarten der costalen und diaphragmalen Pleura noch vollkommen erhalten und die sämmtlichen Organe der Brusthöhle mit abgeliefert worden waren, sowie dadurch, dass der Director der genannten Anstalt — Herr Geh. Hofrath Fischer — mir das Sectionsprotokoll der Brusthöhle und die Krankengeschichte mit dankenswerther Liberalität zur Verfügung stellte. Ich glaube, das Interesse und die Seltenheit des Befundes rechtfertigen die Mittheilung der beiden Berichte, insofern dieselben auf das Empyem einen Bezug haben.

Krankengeschichte.

Joseph Stocker von Freiburg, geboren den 9. Mai 1829, verheirathet, Rebmann, wurde am 10. März 1862 von Illenau in die Pforzheimer Anstalt transferirt. Derselbe litt an Blödsinn.

Die Anamnese ergibt, dass er früher eine Zeit lang epileptisch war, wiederholt an Kopfcongestionen, Athembeklemmung, Brustschmerzen und Blutspeien litt und in der ersten Zeit seiner Seelenstörung stark dem Branntweingenuss ergeben war. — Am 10. October 1866 wurde Stocker, ohne dass vorher krankhafte Erscheinungen bei ihm bemerkbar gewesen waren, nachdem er noch wie gewöhnlich zu Mittag

gegessen hatte, in grosser Dyspnoe auf der Treppe sitzend gefunden, stark nach der rechten Seite zusammengekauert und über heftige Schmerzen in der rechten Brustseite klagend.

Status praesens. Pat. ist gut genährt, von starkem Knochenbau, Gesicht geröthet, Zunge wenig belegt, feucht. Die Hauttemperatur bedeutend erhöht (32,6 R.), die Respiration mühsam, oberflächlich, sehr beschleunigt (56), Radialpuls schnell und voll (128 in der Minute). Pat. liegt mit nach der Seite gebogenem Oberkörper im Bette, über Athemnoth und bei jeder Bewegung und jedem Athemzug über empfindliche Schmerzen klagend. Die rechte Brusthälfte sichtlich weiter, wie die linke, ihre Haut stärker geröthet und von einem Venennetze durchzogen, das linkerseits nicht sichtbar ist. Die Intercostalräume verstrichen. Die respiratorischen Bewegungen des Brustkorbes fehlen fast gänzlich; es besteht eine nahezu rein abdominale Respiration. Bei der Palpation zeigen sich die unteren Intercostalräume erweitert und starke Schmerzhaftigkeit der unteren Thoraxpartien, besonders der Lebergegend. Die Percussion ergibt auf der ganzen rechten vorderen Thoraxhälfte starke Dämpfung, ebenso auch hinten bis zur Spina scapulae. Bei der Auscultation vernimmt man vorn bis herab zur vierten Rippe und hinten bis zum Angulus scapulae schwaches vesiculäres Athmen, an den tiefer liegenden Partien schwaches bronchiales Athmen. Linkerseits voller Percussionsschall und pueriles vesiculäres Athmungsgeräusch. — Lage des Herzens und Ausdehnung der Herzdämpfung normal; auch die Auscultation ergibt normalen Befund. Die Leber ragt zweifingerbreit unter dem Rippenbogen hervor. Milz normal. Im Harn nichts Besonderes. Am unteren Rand des Musculus pectoralis major findet sich eine von einer Lymphdrüse ausgehende, etwa wallnussgrosse, wenig schmerzhafte, nach allen Seiten verschiebbare Geschwulst. Die Axillardrüsen ebenfalls in geringem Grade geschwollen. Ord. 10 blutige Schröpfköpfe auf die rechte Brusthälfte, Eisblasen; innerlich Infus. herb. digital. (Scr. i) Unc. vi. Abends Verminderung der Schmerzen, die Respiration ist ausgiebiger, 40 in der Minute, aber ganz diaphragmal; Puls 116, Temperatur 33" R.

In den folgenden vier Tagen verloren sich die Schmerzen beinahe völlig, die Dyspnoe wurde geringer; die Respirationen hielten sich zwischen 40 und 44, waren ganz diaphragmal; nur die obere Thoraxpartie hob sich ein wenig; der Puls zwischen 108 und 132, Hauttemperatur zwischen 32 und 32,6" R., geringe Morgenremission. Dagegen verbreitete sich die Dämpfung über die ganze rechte Brusthälfte; die Leber stand vier Querfinger unter dem Rippenbogen; in den oberen Partien kaum hörbares vesiculäres Athmungsgeräusch, weiter nach unten schwaches Bronchialathmen mit spärlichen feuchten Rhonchis. Linkerseits blieb der Befund derselbe; nur stellten sich zahlreiche theils trockene theils feuchte Rhonchi ein. Die Urinsecretion verminderte sich etwas, Urin von rother Farbe, reich an Phosphaten, enthielt kein Albumin. Viel Husten, spärlicher schleimiger Auswurf; Appetit mässig; Haut feucht; wenig Schlaf.

Vom 16. October an beginnt die Drüsengeschwulst weicher zu werden, zeigt am 20sten d. M. deutliche Fluctuation und entleert bei der Eröffnung 1½ Schoppen Eiter; wiederholte Nachblutungen aus den Incisionsöffnungen, hochgradige Anämie des Kranken. Der Puls, welcher bis auf 92 herabgegangen, voll und kräftig ge-

wesen war, wird klein und weich, sehr frequent (148—160); Temperatur 30,8—32,0" R. Oedeme an Armen und Beinen, besonders dem rechten Arm, indem der Kranke auch über starke reissende Schmerzen klagt.

Vom 25. October an beginnt die Höhle zu heilen. Patient erholt sich etwas; der Puls wird kräftiger, bleibt aber immer sehr frequent (120—172); am Herzen blasende Geräusche an sämmtlichen Ostien. Respirationen 24—36. Der objective Befund an den Lungen bleibt der gleiche, nur vermindern sich die Rhonchi linkerseits. Stimmfremitus ist nur rechts vorn an der Spitze vorhanden, keine Bronchophonie. Die Respiration geht mehr in den costalen Typus über, doch hebt sich rechterseits nur die obere Partie des Thorax, während die untere vollkommen unbeweglich bleibt.

Von Mitte November an findet sich auf der rechten Seite von der Spitze bis zum dritten Intercostalraume vorn ein auffallend deutlicher tympanitischer Schall, der hinten auf die Gegend der Fossa supraspinata sich beschränkt; in seiner Ausdehnung hört man sehr schwaches Vesiculärathmen. Die übrigen Partien des Thorax ergeben vollkommen leeren Schall, ohne Athmungsgeräusch. Herz an seiner normalen Stelle; Herzstoss hebend und verbreitet.

Das Aussehen und der Kräftezustand des Kranken bessern sich; die Abscesshöhle schliesst sich nahezu. Der Erguss bleibt jedoch unverändert, ebenso die übrigen durch denselben bedingten Erscheinungen. Die Temperatur ist Morgens nahezu normal, während sie Abends bis auf 31" R. steigt. Der Puls bleibt sehr frequent (120—160), wird immer kleiner. Wiederholte starke Schweisse.

Am 7. December tritt, nachdem Patient während des Frühstückens über Schwäche und Uebelkeit geklagt, nach einer kurzen Agone der Tod ein.

Section. Die rechte Brusthälfte stark erweitert; ihre Intercostalräume stark vorgewölbt. Beim Eröffnen der rechten Pleurahöhle entleert sich eine beträchtliche Quantität (circa 9 Schoppen) eines dicken, gelben, etwas flockigen Eiters. Das abgesackte Empyem nimmt den unteren Raum der rechten Brusthöhle ein, während in dem oberen Dritttheil die gegen die Wirbelsäule gedrängte, vollkommen comprimirte anämische Lunge sich findet. Die Bronchialschleimhaut blass, die Bronchien mit reichlichem eitrigen Schleim gefüllt. Die Costal- und Pulmonalpleura überall mit massigen fibrinösen Schwarten bedeckt. Die linke Lunge stark ausgedehnt, retrahirt sich nicht bei der Eröffnung dieser Pleurahöhle; sie ist nur an zwei Stellen durch bandförmige Adhäsionen an die Brustwand angeheftet. An den Rändern und der convexen Fläche ausgebreitetes vesiculäres Emphysem. In den Bronchien wenig zäher Schleim. Das Lungenparenchym ist überall lufthaltig und zeigt nur in den hinteren und unteren Partien des unteren Lappens Spuren von Hyperämie und Oedem. In der linken Pleurahöhle circa 4 Unzen röthlichen klaren Serums. Im Herzbeutel ¼ Schoppen klarer weingelber Flüssigkeit; das Herz etwas grösser, die Wandungen des linken Ventrikels hypertrophisch. Die Klappen zeigen ausser geringen Verdickungen an den Rändern der Mitralklappe und starker Fensterung der Aortaklappen nichts Besonderes. In den Herzhöhlen reichliche weiche dunkle Gerinnungen; dieselben ziemlich weit.

Bei der Obduction des Unterleibes fand sich ausser venöser Hyperämie aller Organe und einem Tumor lienis keine nennenswerthe Anomalie.

Die genaueren topographischen Verhältnisse des Sackes, in welchem der Eiter eingeschlossen war, sind folgende: Derselbe liegt in der unteren Hälfte der rechten Brusthöhle, nimmt die ganze Tiefe und Breite des entsprechenden Theiles der letzteren ein und reicht aufwärts hinten bis an die fünfte, seitlich bis an die sechste, abwärts hinten bis an die zehnte, seitlich bis an die achte Rippe. Die Begrenzungen des Sackes sind nach oben die diaphragmale Fläche der Lunge, nach unten die obere Fläche des Zwerchfells, nach aussen, vorn und hinten die Thoraxwand, nach innen das Mediastinum posterius und die Körper des fünften bis zehnten Brustwirbels. Die Wandungen des Sackes, dessen Dicke zwischen 2,0 und 2,5 Mm. schwankt, bestehen fast in der ganzen Ausdehnung aus drei Lagen: einer am meisten nach innen gegen die Höhle gelegenen, sehr lockeren und zottigen, einer mittleren musculösen und einer äusseren bindegewebigen Schichte.

Schichte des pleuralen Gewebes. Diese entspricht fast durchaus der Pleura. Natürlich gehören die bindegewebigen Lagen der einzelnen Wandungen des Sackes verschiedenen Blättern derselben an. Nach oben ist es der Theil der pulmonalen Pleura, welcher die diaphragmale Fläche der Lunge überzieht, nach unten sind es Theile des diaphragmalen, nach aussen, vorn und hinten solche des costalen, nach innen des mediastinalen Blattes des Brustfelles, welche die äusserste Lage des Sackes bilden. Nur an wenigen Punkten vermissen wir die Pleura als äusserste Schichte, einmal da wo der convexe Rand der Lungenoberfläche den entsprechenden Partien des costalen Brustfelles anliegt, und zweitens da wo die diaphragmale und costale Pleura mit einander verwachsen sind. An diesen beiden Stellen wird die äusserste Schichte durch pseudomembranöse Massen gebildet, welche die Fixirung der entsprechenden Pleurablätter und so den vollständigen Verschluss des Sackes in den bezeichneten Richtungen vermitteln. Nach oben von der Anlöthung des convexen Lungenrandes an die Pleura costalis sind die beiden Blätter des Brustfells von normaler Beschaffenheit. Nach unten von dem Sack, abwärts von der Verlöthungsstelle der costalen Pleura mit der diaphragmalen sind diese nur lose mit einander verklebt und zwar in der Ausdehnung, in welcher der Recessus costo-phrenicus im Zustande der Exspiration sich erstreckt. Es nimmt somit der Sack nicht den ganzen unteren

Theil der Pleurahöhle ein, indem der Recessus costo-phrenicus an seiner Bildung sich nicht betheiligt. In Folge der Verlöthung der den Recessus costo-phrenicus auskleidenden Pleurablätter, sowie der festen Verwachsung dieser an der unteren Grenze des Sackes verläuft das Zwerchfell mit seinen von den unteren Rippen entspringenden Bündeln in ziemlich grader Richtung aufwärts und liegt mit diesem Theil den betreffenden Rippen an, wie diess im Zustande der Exspiration stattfindet. — Die Pleura selbst ist in allen jenen Partien, die an der Bildung des Sackes sich betheiligen, etwas dicker und trübe; doch erreichen diese Veränderungen an keiner Stelle einen sehr hohen Grad. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich, mit Ausnahme des epithelialen Beleges, welcher fehlt, die normalen Bestandtheile; nur ist das Gewebe namentlich der inneren Schichten reicher an Kernen als gewöhnlich. — Die Dicke des pleuralen Ueberzuges schwankt an verschiedenen Stellen des Sackes zwischen 1,2—1,4 Mm.

Schichte der Muskelfasern. Die zweite aus Muskelfasern bestehende Lage ist eine nirgends unterbrochene; sie überzieht die Pleura costalis, pulmonalis, diaphragmalis und mediastinalis, sowie diejenigen Stellen, an welchen die Verbindung der Pleurablätter unter einander durch neugebildetes Bindegewebe vermittelt ist. Die Dicke der Muskellage, der Verlauf ihrer Fasern und Bündel sind wechselnde. Die Dicke ist überall eine ziemlich bedeutende, so dass die Muskelfasern auf dem Durchschnitt der Wand schon mit unbewaffnetem Auge als besondere Schichte erkannt werden können. Der Dickendurchmesser der letzteren wird aber ein sehr schwankender dadurch, dass einzelne Faserzüge mehr in Form von Bündeln, die stärker prominiren, angeordnet sind, während andere mehr zurücktreten. Die Dicke der Muskelschichte variirt zwischen 0,6—1 Mm. — Ebenso verschieden wie diese Verhältnisse sind, ist die Zeichnung, welche durch die Anordnung und den Verlauf der Muskelfasern auf der inneren Fläche erzeugt wird. An den meisten Partien der costalen, pulmonalen und diaphragmalen Pleura sieht man schon mit blossem Auge Fasern und Faserbündel, welche in den verschiedensten Richtungen verlaufen, sich unter den verschiedensten Winkeln verbinden und kreuzen und bald unter bald über einander zu liegen kommen, sich gegenseitig in der verschiedensten Weise verfilzend. Die Verlaufsrichtung ist eine so wech-

selnde, dass man nicht im Stande ist zu bestimmen, welche vorherrscht; ob die Fasern vorwiegend in der Längsrichtung oder in der queren oder in der schiefen Richtung ziehen. Dadurch dass dieselben sich vielfach unter einander verbinden und kreuzen, kommt eine maschenförmige Zeichnung zu Stande, welche aber ebenfalls wieder Unregelmässigkeiten darbietet bezüglich der Grösse der Maschen und der Höhe der sie begrenzenden Muskelbündel. An der einen Stelle sind die Maschen gross, mehr länglich, die sie umziehenden Muskelbündel sehr vorspringend; an der anderen besitzen sie eine mehr rundliche Form und eine geringe Breite und Tiefe, indem die begrenzenden Züge mehr flach sind. Den Boden der Maschen bilden immer Muskellagen, deren Fasern meist eine feinere netzförmige Zeichnung erkennen lassen (Fig. 1). Sehr schön kann man namentlich an den grösseren Muskelbündeln die vielfache Durchkreuzung und Verfilzung der Fasern wahrnehmen. Dieselben kommen bald oberflächlich, bald tief zu liegen und biegen oft plötzlich unter fast rechtem Winkel um. Die ganze Anordnung der muskulösen Bündel hat grosse Aehnlichkeit mit derjenigen der Muskulatur der Harnblase (Fig. 1).

Abweichend von der oben beschriebenen Zeichnung ist diejenige einzelner Stellen der costalen Pleura (Fig. 2). Es finden sich nämlich in den Seitentheilen der rechten Thoraxhälfte entsprechend dem Zwischenraum zwischen der Axillar- und Mamillarlinie an dem sechsten und siebenten Intercostalraume massige Muskelbündel, welche mit ihren nach oben und unten gerichteten Enden in die Muskelschwarten übergehen, die die inneren Flächen der Rippen bekleiden. Dieselben verlaufen zum Theil von unten und hinten nach oben und vorn, zum Theil von unten und vorne nach oben und hinten, wiederum andere ziehen mehr horizontal, doch wiegen die erstgenannten Verlaufsrichtungen vor. Sie verbinden sich untereinander und setzen so oft sehr dicke Muskelmassen zusammen, die aber nach kurzem Verlauf wieder in kleinere Bündel zerfallen. Sobald die Fasern dieser Muskelzüge den unteren oder oberen Rand der den Intercostalraum begrenzenden Rippen erreicht haben, biegen sie um und nehmen eine dem Verlauf der Rippe parallele Zugsrichtung an (Fig. 2). So erklärt es sich, dass die Muskelschwarten auf der Innenfläche der Rippen vorwiegend aus Fasern bestehen, welche in der Längsrich-

tung der ersteren verlaufen. Da die zwischen den Intercostalräumen ausgespannten Muskelbündel stark prominiren, so lassen sie tiefe Gruben zwischen sich, deren Basis gleichfalls mit Muskelgewebe ausgekleidet ist. Die Tiefe und Form dieser Räume zwischen den Bündeln wechselt nach deren Prominenz und Anordnung (Fig. 2). Während die costale Pleura an den übrigen Stellen sich ziemlich leicht von der Thoraxwand ablösen lässt, haftet sie hier sehr fest. — Dieselbe mehr bündelförmige Gruppirung der Muskelfasern finden wir aber auch an anderen Stellen, nämlich da wo der convexe Rand der Lunge durch Pseudomembranen an die Costalwand angeheftet ist, sowie an der Verlöthungsstelle der costalen und diaphragmalen Pleura über dem Recessus costophrenicus, ferner an der Umbiegungsstelle der diaphragmalen in die mediastinale Pleura und da wo der stumpfe Rand der Lunge mit dem mediastinalen Theil des Brustfells verwachsen ist. Auch diese Bündel ziehen vorwiegend in der Längsrichtung, beschreiben aber ausserdem einen Bogen, dessen Concavität gegen die Höhle, dessen Convexität nach aussen sieht. Durch diese Anordnung erhält der Sack an den Stellen, an welchen die Wandungen aneinanderstossen, eine gewisse Abrundung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass die ganze mittlere Schichte vorwiegend aus glatten Muskelfasern besteht. Bei Anwendung von 1 pCt. Essigsäure, 35 pCt. Kalilauge und 20 pCt. Salpetersäure isoliren sich aus derselben Fasern, die in jeder Beziehung den contractilen Faserzellen identisch sind und gegen die genannten Reagentien ein für die letzteren charakteristisches Verhalten darbieten (Fig. 3 u. 4). Die durch 1 pCt. Essigsäure isolirten Fasern lassen besonders deutlich die stäbchenförmigen Kerne und die Kernkörperchen erkennen, während die äussere Contour der Zelle selbst weniger scharf hervortritt, wenigstens an Objecten, die ganz frisch zur Untersuchung verwendet wurden, während allerdings an Stücken, die zuvor in absolutem Alkohol gelegen hatten, bei der Einwirkung von 1 pCt. Essigsäure die Fasern in allen Theilen zur Anschauung kamen (Fig. 3). Bei der Anwendung von 20 pCt. Salpetersäure werden die glatten Muskelfasern eigenthümlich wellig an dem Rande und rankenförmig aufgerollt an den Enden; ausserdem erscheinen sie mehr körnig. Diese Körnchen zeigen häufig eine regelmässige Lagerung

namentlich in der Längsrichtung, seltener in der Querrichtung, ohne dass jedoch durch dieselben eine Zeichnung, die derjenigen der quergestreiften Muskelfaser vergleichbar wäre, sichtbar wird. Die mit 35 pCt. Kalilösung isolirten Fasern zeigten das charakteristische Verhalten. Durch die beiden zuletzt genannten Reagentien, namentlich aber die tagelange Einwirkung von 20 pCt. Salpetersäure erhält man Fasern isolirt, welche gabelförmige Theilungen (Fig. 4) an den Enden besitzen. An vielen sieht man das eine oder die beiden Enden getheilt; an anderen findet die Theilung schon ziemlich nahe dem Kern statt und wiederholt sich an einem oder beiden der fadenförmigen Fortsätze, welche aus der ersten Theilung hervorgegangen sind; ja in einzelnen Fällen traten von den Theilen der Faser, welche die Seitentheile der stäbchenförmigen Kernbildung umschliessen, somit von der Mitte fadenförmige Ausläufer ab. Die letzteren sind an der Abzweigungsstelle von dem Zellenleibe meist noch ziemlich breit, verschmälern sich aber auf ihrem weiteren Verlaufe sehr rasch (Fig. 4). Einige Mal habe ich gesehen, dass sich diese Ausläufer gegenseitig unter sich verbanden. Die einfach spindelförmigen Muskelfasern überwiegen an Zahl solche mit gabeliger Theilung, die ich überhaupt nur an Präparaten, welche mit 35 pCt. Kalilösung oder 20 pCt. Salpetersäure behandelt waren, auffinden konnte.

Die Maassverhältnisse der glatten Muskelfasern bieten insofern grosse Verschiedenheiten dar, als man neben sehr langen und breiten, kurze und schmale, ja kleinste vorfindet. Dieselben zeigen aber eine gewisse Regelmässigkeit in der Anordnung in der Art, dass die langen Fasern zu einer nach aussen gegen die Pleura gelegenen Schichte vereinigt sind, während diejenigen von mittlerem Durchmesser nach innen von dieser eine Lage bilden und die kleinsten Fasern am meisten nach innen gegen die zottigen Massen, welche die Höhle des Sackes begrenzen, angeordnet sind. Wir können somit 3 Schichten von Muskelfasern unterscheiden: eine nach aussen gelegene aus sehr langen Fasern bestehende, eine mittlere aus kürzeren Spindelzellen zusammengesetzte und eine innerste Lage sehr kurzer Elemente. Die Fasern der ersten Art besitzen eine Länge von 0,150 — 0,244 Mm., eine Breite von 0,006—0,012 Mm., ihre Kerne eine Länge von 0,021—0,033 Mm. und eine Breite von 0,003 — 0,005 Mm. Die Länge der in der

zweiten Schichte liegenden Fasern schwankt zwischen 0,099—0,135 Mm., die Breite zwischen 0,005 — 7 Mm. Die Länge derjenigen der dritten Schichte zwischen 0,02 — 0,074 Mm., die Breite zwischen 0,004 — 0,006 Mm. Die Differenzen zwischen den Bildungen der ersten und zweiten Lage beziehen sich im Wesentlichen nur auf die Maassverhältnisse, dagegen bieten diejenigen der dritten Lage namentlich die am meisten nach innen befindlichen auch Verschiedenheiten in der Form dar (Fig. 5, 6). Während nämlich die einen deutlich spindelförmig sind, weichen andere in sofern von der Spindelgestalt ab, als ihre Breite eine unverhältnissmässige zu ihrer Länge wird. Sehr häufig geht auch den Kernen die Stäbchenform ab, indem sie mehr birnförmig werden. Trotz dieser Abweichungen sind sie als Muskelfasern nicht zu verkennen und finden sich zahlreiche Uebergänge von diesen zu den spindelförmigen. Ueber die eben erörterten Verhältnisse der Schichtung gaben namentlich Durchschnitte durch die Wandungen des Sackes Auskunft. Es ist sehr leicht an ihnen nachzuweisen, dass in der That die Länge und Form der Fasern in der Weise von aussen nach innen sich verändert, wie ich diess oben schilderte. Auch für die Beurtheilung der Verlaufsrichtung derselben sind solche Durchschnittspräparate sehr belehrend. Ich hatte berichtet, dass man schon mit unbewaffnetem Auge eine netz- und maschenartige Anordnung der Muskelfasern wahrnehmen könne und dass keine Verlaufsrichtung überwiege. Auch an Durchschnitten lässt sich die Ueberzeugung nicht gewinnen, dass die Fasern hauptsächlich in einer Richtung ziehen. Man sieht vielmehr an einem solchen Präparate dieselben in den verschiedensten Richtungen in der Weise getroffen, dass in den äusseren Lagen mehr längsverlaufende Fasern liegen, während in den mittleren und inneren Schichten diese theils quer theils schief durchschnitten sind. Die netzförmige Zeichnung an der inneren Fläche scheint allerdings vorwiegend auf Rechnung der wechselnden Verlaufsrichtung der inneren Faserschichten zu kommen. Ich brauche wohl kaum hinzuzufügen, dass die Trennung der beschriebenen Muskelschichten keineswegs eine scharfe ist, dass vielmehr allmähliche Uebergänge statthaben; nur nach aussen gegen die Pleura ist die Grenze eine ziemlich bestimmte, nach innen gegen die innerste Lage des Sackes eine mehr verwischte.

Die Zwischensubstanz der Muskelfasern ist in den mittleren Lagen sehr spärlich, vollkommen homogen. Nach aussen wird sie reichlicher und erhält stellenweise eine fibrilläre Zeichnung. Dieselbe geht in dieser Richtung continuirlich in die Intercellularsubstanz des Bindegewebes der Pleura über. Nach innen treten zwischen den Muskelfasern rundliche Bildungen auf, die um so zahlreicher werden, je mehr man sich der dritten Lage des Sackes nähert, und an der Grenze selbst das Uebergewicht über die musculösen Elemente erhalten. Da diese rundlichen Körper den wesentlichsten Bestandtheil der innersten Haut des Sackes ausmachen, will ich deren Beschreibung bei der Erörterung der mikroskopischen Verhältnisse der letzteren vornehmen. —

Schichte des Bildungsgewebes. Die dritte Lage besteht aus einem zottigen und sehr lockeren Gewebe, das an vielen Stellen einen meist sehr dünnen fibrinösen Beleg besitzt. Die Verbreitung dieser Schichte ist keine gleichmässige, indem sie an einigen Stellen vollkommen fehlt, so dass die innersten Muskellagen blossliegen, während dieselbe an anderen Stellen eine ziemliche Dicke erreicht. Am entwickeltsten ist sie an denjenigen Partien, wo die Muskeln eine mehr flächenartige Ausbreitung annehmen, am wenigsten deutlich auf den bündelweise gruppirten Muskelmassen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass die innersten Schichten aus einer feinkörnigen stellenweise netzförmigen Grundsubstanz bestehen, in der rundliche Körper von verschiedener Form und Grösse eingebettet liegen. Drei verschiedene Arten war ich im Stande aufzufinden: Erstens rundliche Bildungen mit mehreren Kernen, welche den Eiterkörperchen vollkommen gleich waren; zweitens freie Kernbildungen mit deutlichen Kernkörperchen und drittens Kerne mit einer peripherischen Zone von feinkörnigem Protoplasma. Das letztere lagerte dem ersteren bald nur sehr lose an, bald war die Verbindung beider schon eine solch innige, dass sie ein Ganzes aus Kern und Protoplasma zusammengesetztes darstellten (Fig. 8). Diese letzteren Bildungen sind meist ziemlich gross (0,009—0,016 Mm.), und es nehmen die grossen (0,004—0,007 Mm.) und stark glänzenden Kerne einen grossen Theil des Raumes ein, der dem ganzen Körper zukommt. Die grössten Zellen finden sich hauptsächlich in den mittleren Thei-

len dieser Schichte, während die weiter nach aussen gelegenen schmäler aber länger erscheinen. Sowohl die Zellen als Kerne ziehen sich nach zwei entgegengesetzten Richtungen aus, so dass die ganze Bildung immer mehr die Gestalt einer Spindel, der Kern die eines Stäbchens annimmt, bis sie endlich als kleinste glatte Muskelfasern nicht mehr zu verkennen sind (Fig. 7). Zwischen diesen jüngsten Fasern und den rundlichen Bildungszellen findet man die verschiedensten Uebergangsformen, deren wichtigste Repräsentanten in Fig. 7 abgebildet sind. Ich glaube diese Abbildungen, welche sämmtlich mit der Camera lucida angefertigt wurden, ersetzen eine ausführliche Beschreibung. Nur das möchte ich noch bemerken, dass der Uebergang des rundlichen Kernes in die Stäbchenform meistens in der Weise eingeleitet wird, dass derselbe die Gestalt einer Birne annimmt, d. h. an dem einen Ende wie kolbig aufgetrieben erscheint. — Ich hatte schon früher erwähnt, dass eine scharfe Grenze zwischen Muskelfaser- und Bildungsschichte nicht vorhanden ist, vielmehr ein allmählicher Uebergang beider ineinander statthat. Dieser wird dadurch vermittelt, dass junge Muskelfasern schon in der Lage der Bildungszellen und andererseits von den letzteren in der Muskelschichte sich finden. Die Dicke dieser Lage von Bildungszellen beträgt 0,14—0,2 Mm.

Die mitgetheilten Untersuchungen liefern uns folgende wichtige Resultate:

In dem berichteten Falle von abgesacktem Empyem haben sich an der Innenfläche des Sackes glatte Muskelfasern in solcher Menge neugebildet, dass sie einen continuirlichen muskulösen Ueberzug von ziemlicher Dicke darstellen.

Die Neubildung von glatten Muskelfasern wird vermittelt durch rundliche Zellen, welche durch allmähliche Metamorphose die Umgestaltung zu contractilen Faserzellen erfahren.

Die Schichte der Bildungszellen liegt am meisten nach innen; an sie reiht sich nach aussen die Lage junger, dann die ausgewachsener Muskelfasern an.

Zwischen den Bildungszellen, den jungen und vollkommen ausgebildeten Fasern existiren zahlreiche Uebergangsformen.

Unsere Kenntnisse über die Neubildung von glatten Muskelfasern und die bei diesem Vorgang erfolgenden Entwickelungsphänomene müssen als mangelhafte bezeichnet werden. Meines Wissens ist eine Neubildung derselben bis jetzt nur an solchen Stellen beobachtet, an denen im normalen Gewebe glatte Muskelfasern präexistiren. Sie kommt nur in zwei Formen vor, nämlich einmal als Hypertrophie (numerische) und zweitens als Geschwulst; über regenerative Neubildung sind bis jetzt keine Untersuchungen angestellt.

Die Hypertrophie ist ein sehr häufiges Ereigniss an der Muskelhaut der Speiseröhre, des Magens, Darmkanals, der Harnblase und Prostata. Dass es sich bei diesen Vorgängen nicht nur um eine Grössenzunahme der vorhandenen Elemente, sondern auch um eine wirkliche Vermehrung handle, kann kaum bezweifelt werden, wenn man berücksichtigt, dass die Grössezunahme der einzelnen Fasern zu der Dickezunahme der ganzen Muskellage in keinem Verhältniss steht. Die genaueren histologischen Details bei diesen pathologischen Prozessen sind nicht ermittelt. Dagegen sind uns durch Untersuchungen jene Vorgänge wie sie bei dem schwangeren Uterus als physiologische Hypertrophie erfolgen, bekannt geworden. Kölliker (Zeitschr. f. wissensch. Zoologie Bd. I. S. 72 u. Gewebelehre Aufl. IV. S. 568) war der Erste, der nachgewiesen hat, dass während der ersten Monate der Schwangerschaft eine Neubildung von glatten Muskelfasern stattfindet. Er sah in den äussersten und mittleren Schichten spindelförmige und ungemein lange, wellige Elemente, deren Kerne lang und schmal waren. In den innersten Schichten wurden sie kürzer und gingen in eine Zellenschichte über, welche zugleich mit Bildungszellen des Bindegewebes und Spindelzellen die innersten Theile der Musculosa bildete. Die Bildungszellen der muskulösen Faserzellen sind nach Kölliker's Angaben 0,01 — 0,018 Lin. gross, blass, meist leicht granulirt, rundlich oder in Andeutung ihrer späteren Veränderungen mit kürzeren oder längeren Fortsätzen versehen, ihre Kerne blass, gross, rundlich oder länglich, besitzen manchmal einen Nucleolus. Kölliker führt somit die Neubildung von glatten Muskelfasern auf die Umwandlung von Bildungszellen, welche die Abkömmlinge von Zellen des Bindegewebes sind, zu contractilen Faserelementen zurück. Im Widerspruch mit diesen Anschauun-

gen stehen diejenigen von Moleschott und G. Piso-Borme (Untersuchungen zur Naturlehre Bd. IX. H. 1. S. 5), welche das Vorkommen gabelförmiger Theilungen vorzugsweise an den Muskelfasern der schwangeren Gebärmutter mit einer Vermehrung derselben in Beziehung bringen. Diese würde ihrer Ansicht zufolge das eine Mal in einer von beiden Enden aus gegen die Mitte fortschreitende Spaltung, das andere Mal in einer Ast- und Knospenbildung bestehen. Es würde somit hier die Neubildung von glatten Muskelfasern durch Abspaltung von präexistirenden Elementen erfolgen. Förster (Handb. d. allg. pathol. Anatomie S. 260 u. 342) kam bei der Untersuchung des schwangeren Uterus zu demselben Resultate, wie Kölliker, welchem auch Rindfleisch in seiner pathologischen Histologie beistimmt. Während Kölliker und Förster die Neubildung von glatten Muskelfasern aus dem Bindegewebe durch besondere Bildungszellen vermittelt sein lassen, nimmt Aeby (Reichert's Arch. 1861 H. V. S. 643) an, dass in den Eierstöcken von Wirbelthieren eine directe Umwandlung ausgebildeter Bindegewebskörperchen zu contractilen Faserzellen in der Art erfolge, dass die ersteren contractile Substanz in sich aufnehmen, bei deren Schwinden die Muskelfaser wieder zur Bindegewebszelle werde. Er bildet in Fig. 5 Zellen ab, die vollkommen mit jungen Muskelfasern übereinstimmen. Die Ansicht Aeby's hat mit der Kölliker's das gemeinsam, dass den Anschauungen Beider zufolge die Neubildung glatter Muskelfasern in innige Beziehung zu bringen ist mit Vorgängen im Bindegewebe, während sie nach Moleschott und Piso-Borme auf Abspaltung präexistirender Muskelelemente zurückzuführen wäre.

Die Neubildung von glatten Muskelfasern in Form von Geschwülsten (Leiomyomata) ist ein häufiger Befund an allen denjenigen Stellen, wo normal solches Gewebe sich vorgebildet findet, wurde dagegen an anderen Orten nicht beobachtet. Man hat aus dieser Eigenthümlichkeit des Vorkommens den Schluss ziehen wollen, dass die Leiomyome ihre Entstehung einer Proliferation der glatten Muskelfasern durch Theilung verdanken. So viel mir bekannt, ist Förster der einzige, welcher in solchen Geschwülsten eine Betheiligung des Bindegewebes an der Neubildung von Muskelfasern annimmt.

Die Stellung, welche wir unseren Befunden zufolge der Frage

gegenüber, ob die glatten Muskelfasern durch Abspaltung präexistirender Fasern oder aus dem Bindegewebe durch Umwandlung von Bildungszellen entstehen, einnehmen müssen, ist meiner Ansicht nach nicht zweifelhaft. Ich glaube, die oben geschilderten Befunde nöthigen zu der Annahme, dass in unserem Falle die Entwickelung der Muskelfasern durch Metamorphose aus Bildungszellen stattgehabt habe. Waren wir doch im Stande, alle Uebergangsformen zwischen den Bildungszellen und den jüngsten Muskelfasern, sowie zwischen diesen und den ausgewachsenen Formen nachzuweisen. Allerdings fanden sich auch hier gabelige Theilungen an den glatten Muskelfasern, wie sie an anderen Orten von Schiff, Kölliker, Aeby, Moleschott, Piso-Borme und Klebs nachgewiesen wurden; allein es kommt denselben meiner Ansicht nach die Bedeutung nicht zu, welche ihnen Moleschott und Piso-Borme beizulegen geneigt scheinen. Stünden dieselben zu der Vermehrung der Muskelelemente in Beziehung, so müsste diese Erscheinung von einer Kerntheilung begleitet sein; aber niemals ist es mir gelungen, einen in der Theilung begriffenen Kern oder zwei Kerne in einer glatten Muskelfaser aufzufinden. Uederdiess fehlen die gabelig getheilten Faserzellen in den Schichten, in welchen die lebhafteste Production statthat, vollkommen; ich konnte sie immer nur in der Lage der vollkommen ausgewachsenen Muskelfasern nachweisen. Aus den eben erörterten Gründen glaube ich mich gegen die Betheiligung von glatten Muskelfasern bei deren Neubildung aussprechen zu müssen. Die gabelige Theilung ist eine Anordnung, die wohl eher mit der gegenseitigen Verbindung der Fasern bei deren netzförmigen Verlaufsrichtung, als mit der Production von jungen Fasern in Verbindung gebracht werden muss.

Ist dem aber so, dass die präexistirenden Elemente mit der Neubildung nichts zu thun haben, so entsteht zunächst die Frage nach dem Ursprung der Bildungszellen. In dieser Beziehung bleibt uns nach den jetzt gangbaren Anschauungen wohl nichts Anderes übrig, als auf das Bindegewebe zurückzugreifen und dieselben als Abkömmlinge der Bindegewebskörperchen zu betrachten. Man könnte daran denken, dass die Muskelfasern der grösseren Gefässe den Ausgangspunkt für die Neubildung gebildet hätten. Dagegen ist aber einzuwenden, dass grössere Gefässe in den innersten Lagen,

wo die eigentliche Neubildung stattfindet, gar nicht vorhanden sind und dass an den Muskelelementen der Gefässe der Pleura eine Vermehrung nicht nachzuweisen war. Gegen die Annahme, dass von Muskelfasern der Pleura, für deren Existenz überdiess der Nachweis beizubringen wäre, die Production ausgegangen sei, spricht die Schichtung der muskulösen Haut. Ich habe angeführt, dass die Bildungsschichte am meisten nach innen, die ausgebildeten Muskelfasern gegen die Pleura liegen. Ginge die Neubildung von Faserzellen der Pleura aus, so sollte man die Schichte der Bildungszellen zunächst an dieser, die ausgebildeten Elemente am meisten nach innen erwarten.

Den angegebenen Erörterungen zufolge muss ich annehmen, dass in diesem Falle von abgesacktem Empyem die Neubildung von Muskelfasern durch die Umwandlung von Bildungszellen in junge Fasern und deren fortschreitendes Wachsthum vermittelt worden sei.

In der Literatur finden wir nur 2 Fälle von Neubildung von Muskelgewebe in pleuritischen Schwarten verzeichnet. Den ersten hat Leo-Wolf ausführlich in einer Dissertation (Tractatus anatom. patholog. sistens duas observationes rarissimas de formatione fibrarum muscularium in pericardio atque in pleura obviarum Heidelberg 1832.), den zweiten hat Balser (Entwickelung quergestreifter Muskelfasern in Pseudomembranen, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. IV. S. 17) veröffentlicht. — Beide Mittheilungen hatten sich keiner sehr günstigen Aufnahme zu erfreuen; namentlich aber knüpfte sich an diejenige Leo-Wolf's eine herbe Kritik. — Zunächst macht Wutzer (Müller's Arch. 1834. S. 451) diesem den Vorwurf, dass er einen Beweis für die musculöse Natur des neugebildeten Gewebes nicht beigebracht habe und dass er den Fibringehalt des letzteren als einen solchen nicht anerkennen könne. J. Müller (Handb. d. Physiologie. Bd. I. S. 409) sagt wörtlich: „Eine neue Erzeugung von wahrer Muskelsubstanz, wie sie in Wolff, Tract. etc. beschrieben wird, ist gewiss nicht annehmbar. Diese faserigen Schichten auf Pleura und Herzbeutel, die ich im Museum zu Heidelberg gesehen habe, können nur Faserstoffexsudate sein. Wir kennen keinen Beweis für die Existenz von Muskelsubstanz, als ihre Zusammenziehung und ihr mikroskopisches Verhalten.“ Bardeleben äussert in einer Anmerkung (dies. Arch. Bd. I. S. 491):

„Die von Leo-Wolf beschriebenen nach ihm wesentlich aus Muskelgewebe bestehenden Exsudate enthalten, wie Prof. Th. Bischoff sich schon vor längerer Zeit durch mikroskopische Untersuchung überzeugt hat, keine Muskelfasern." Wo die Resultate dieser Untersuchungen niedergelegt sind, gibt Bardeleben nicht an. Zenker äussert sich über die L. Wolf'schen Angaben in einer Anmerkung seiner Monographie „Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis" S. 55 mit folgenden Worten: „Es ist seit längerer Zeit üblich die Besprechung der Frage, ob quergestreiftes Muskelgewebe sich auf pathologischem Wege neubilden könne mit der Widerlegung der Angaben eines gewissen Herrn Leo-Wolf einzuleiten, welcher in zwei Fällen von Pseudomembranen einmal des Pericardium, das andere Mal der Pleura mächtig entwickelte, makroskopisch sichtbare Muskelfasern, ja das eine Mal eine förmliche Muskelhaut nachgewiesen haben wollte. Diese Angaben wären wohl schwerlich in ihrer wohlverdienten Ruhe, welche so vielen auch weit besseren Inauguraldissertationen von ihrer Geburt an in alle Ewigkeit zu Theil wird, gestört worden, wenn ihnen nicht Wutzer die unverdiente Ehre einer ernsthaften Bekämpfung angethan hätte. Denn aus den von Wutzer gegebenen wörtlichen Citaten geht hervor, dass jene soit-disant Beobachtungen mit einer unglaublichen Leichtfertigkeit und Kritiklosigkeit angestellt und mitgetheilt worden sind, so dass sie von vornherein auch nicht die allermindeste Beachtung verdienten. War ja doch nicht einmal der Schatten eines Beweises für die muskulöse Natur jener Membranen beigebracht! Nachdem nun aber schon Wutzer die Unbrauchbarkeit dieser Beobachtungen genügend nachgewiesen, nachdem fast zum Ueberfluss Joh. Müller und Th. Bischoff sich durch eigene Besichtigung, der letztere auch durch mikroskopische Untersuchung der im anatomischen Museum zu Heidelberg aufbewahrten Pseudomembranen davon überzeugt haben, dass sie keine Muskelfasern enthalten, wäre es wohl ein Werk der Mildthätigkeit, diesen Angaben, die wie der ewige Jude nicht sterben können, zur ewigen Ruhe zu verhelfen, was ich durch dieses stille Begräbniss unterhalb des Striches gethan haben möchte."

Dieses Urtheil ist hart, ja es wäre, da es aus Zenker's Feder stammt, vernichtend, wenn es gerechtfertigt wäre.

Als ich mit der genaueren Untersuchung des Falles, dessen ausführliche Beschreibung in den vorstehenden Zeilen niedergelegt ist, beschäftigt war, wurde ich von meinem Vater, der die von Leo-Wolf mitgetheilten Fälle beobachtete und demselben zur Bearbeitung überlassen hatte, darauf aufmerksam gemacht, dass die pleuritische Schwarte, welche mir zur Untersuchung vorlag, vollständig in ihrem Aussehen mit der von Leo-Wolf beschriebenen übereinstimme. Ich nahm desshalb die Untersuchung der beiden sehr gut conservirten Präparate, welche sich in der pathologisch-anatomischen Abtheilung der Sammlung des hiesigen anatomischen Institutes finden, vor und kam dabei zu folgenden Resultaten.

Was zunächst die makroskopischen Verhältnisse betrifft, so unterscheidet sich dieser Fall von dem meinigen dadurch, dass es sich bei ihm nicht um ein abgesacktes Empyem handelt; man vergleiche hierüber die Angaben in der citirten Arbeit. Dagegen stimmt das Aussehen der pleuritischen Schwarte so vollkommen mit demjenigen der von mir beobachteten überein, dass ich wirklich durch die Identität der Zeichnung überrascht war. Auch hier finden wir die maschen- und netzförmige Anordnung der Fasern, sowie deren bündelweise Gruppirung an der Umschlagstelle der costalen Pleura auf die diaphragmale. Ich sage nicht zu viel, wenn ich mich dahin ausspreche, dass Leo-Wolf's Beschreibungen des Verlaufes der Fasern richtig, die Abbildungen von der kunstgeübten Hand des anatomischen Zeichners Wagner vollkommen naturgetreu sind.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass die pleuritische Schwarte aus 3 Lagen besteht: einer äusseren bindegewebigen, welche der Pleura entspricht, einer mittleren musculösen und einer inneren fibrinösen zottigen. Die mittlere zeigt eine Schichtung in der Art, dass nach aussen die vollkommen ausgebildeten, nach innen die jüngeren und jüngsten Muskelfasern liegen. Dieselben besitzen den Charakter der contractilen Faserzellen, die selbst an dem Weingeistpräparate sowohl mit 1 pCt. Essigsäure als mit 20 pCt. Salpetersäure sehr schön sich isoliren lassen. In den inneren Lagen der Muskelschichte, sowie in der innersten Haut der Schwarte finden sich zahlreiche zellige Elemente; sowie Uebergangsformen derselben zu glatten Muskelfasern. Wir haben somit hier eine vollständige Uebereinstimmung in dem Bau der beiden

pleuritischen Schwarten; in beiden Fällen handelt es sich um eine Neubildung von glatten Muskelfasern.

Dass Leo-Wolf den Charakter des neugebildeten Gewebes nicht richtig bestimmt hat, daraus wird ihm Niemand einen zu schweren Vorwurf machen, der berücksichtigt, dass in den Anfang der dreissiger Jahre die Erstlingsperiode der mikroskopischen Forschung fällt, dass ferner zu jener Zeit eine genaue Charakterisirung des glatten Muskelgewebes zu den frommen Wünschen gehörte. Ueberdiess spricht Leo-Wolf an keiner Stelle seiner Dissertation von quergestreiftem Muskelgewebe, er vergleicht vielmehr den Verlauf und die Entwickelungsvorgänge der Fasern in diesen Schwarten mit denjenigen des schwangeren Uterus. Nachdem er nämlich auseinandergesetzt, dass diese Pseudomembranen gleichsam den höchsten Grad der Organisation erfahren haben, sagt er wörtlich: „Jam similes explorare studeamus processus, certis sub conditionibus in variis corporis humani organis et telis obviis, qui cum nostris casibus haud inepte conferri possunt. Altior fibrarum muscularium in utero gravido evolutio, nonne ex eo oritur, quod vasorum actio, conceptione facta, nisu formativo mirum quantum augetur! Non desunt quidem anatomici et physiologi, qui hasce fibras denegarint; at perspicue tamen in utero gravido constant, et varias insuper sequuntur directiones: quare in eo fibras longitudinales, transversales et obliquas conspicies. Etiamsi hasce fibras uteri musculares, cum uterus ex intestino conformetur, jam extra graviditatem in prima genesi in utero adesse, statuere debeamus, haece fibrae musculares tamen per vitae demum decursum, iis sub conditionibus, quas modo commemorabimus, et quae iis, sub quibus in pleura et pericardio similis exstitit fibrarum muscularium conformatio sunt simillimae, et massa et numero augentur."

Was die neugebildete Schwarte auf dem parietalen Blatt des Herzbeutels betrifft, welche L. Wolf beschrieb, so will ich mich auf die Mittheilung beschränken, dass dieselbe gleichfalls in den mittleren Lagen aus glatten Muskelfasern besteht. Dieselben sind sehr lang, breit und stark körnig.

Eine ebenso ungünstige Aufnahme, wie den Beobachtungen Leo-Wolf's, ist derjenigen Balser's zu Theil geworden. Derselbe glaubte nämlich, bei der mikroskopischen Untersuchung einer von Th. Pigné der Gesellschaft der deutschen Aerzte in Paris vor-

gelegten pleuritischen Pseudomembran musculöse Gebilde gefunden zu haben, deren Bau dem des quergestreiften Muskelgewebes identisch gewesen sein soll. Bardeleben ist der Ansicht, dass Balser mit der pleuritischen Pseudomembran Theile der Musculi intercostales, welche bei pleuritischen Exsudaten eine stärkere Entwickelung erreichen sollen, losgelöst habe und so durch den Befund von quergestreiftem Muskelgewebe getäuscht worden sei. Zenker stimmt dieser Ansicht mit den Worten bei: „Auch die Angabe Balser's über quergestreifte Muskelfasern in einer pleuritischen Pseudomembran bezieht sich auf eine trotz der mikroskopischen Controle mit sehr wenig Kritik gemachte Beobachtung und kann daher, zumal nachdem Bardeleben eine sehr wahrscheinliche Quelle der Täuschung aufgedeckt hat, als beseitigt angesehen werden." — Ueber die Beobachtung Balser's steht mir natürlich kein Urtheil zu, da ich keine Gelegenheit hatte, Controluntersuchungen anzustellen. Möglicher Weise handelt es sich auch in diesem Falle um Neubildung von glatten Muskelfasern.

Die Bedeutung, welche der Befund von glatten Muskelfasern in so grosser Zahl an Stellen, wo normal keine solchen angeordnet sind, für die Lehre von den Neubildungen im Allgemeinen und für die von der Entwickelung des glatten Muskelgewebes insbesondere hat, bestimmte mich über die vorstehenden Beobachtungen so ausführlich zu berichten. Ich will hier nicht in die Erörterung der Beziehung, in welcher solche Vorkommnisse zu der Lehre von den specifischen Leistungen der Gewebe bei der pathologischen Neubildung stehen, eintreten. Dass sie bei der Discussion solcher Fragen in hohem Grade Berücksichtigung verdienen, kann wohl nicht zweifelhaft sein.

Ich kann nicht umhin, im Interesse der Sache schliesslich noch zu erwähnen, dass es mir gelungen ist, die Herren Professoren Friedreich und C. O. Weber, sowie meine Freunde, die Doctoren Knauff und Erb, durch die makroskopische und mikroskopische Demonstration der pleuritischen Schwarte von der Existenz glatter Muskelfasern vollkommen zu überzeugen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

In Fig. 1 ist ein Stück des costalen Theiles der pleuritischen Schwarte abgebildet, um den netz- und maschenförmigen Verlauf der Muskelfasern zu zeigen.

Fig. 2 zeigt die Anordnung der Muskelbündel zwischen der 6ten und 7ten Rippe.

In Fig. 3 finden sich glatte Muskelfasern mit ihren stäbchenförmigen Kernen dargestellt. Vergr. 400.

Die Muskelfasern in Fig. 4 sind Repräsentanten für die verschiedenen Grade der gabeligen Theilung an den Enden. Vergr. 400.

Die Figg. 5, 6 u. 7 zeigen die verschiedenen Uebergangsformen. Mit a sind die mehr rundlichen, mit b die länglichen Bildungszellen bezeichnet, die bei c zum Theil schon an beiden, zum Theil erst an einem Ende spindelförmig ausgezogen sind und meistens längliche Kernbildungen besitzen, d und e entsprechen den weiteren Entwickelungsformen. Vergr. 400.

Fig. 8. Die in eine feinkörnige Grundsubstanz eingebetteten Kerne aus der innersten Lage der Bildungsschichte lassen stellenweise schon eine Gruppirung des Protoplasmas um sich erkennen.

XV.

Ueber das subjective Hören wirklicher musikalischer Töne.

Von Prof. Dr. Moos in Heidelberg.

Subjective Gehörsempfindungen sind im Allgemeinen häufige Begleiter von Ohrenkrankheiten. Die höchst verschiedenen Bezeichnungen, welche für diese Vorgänge von den Kranken selbst gewählt werden, bieten im Ganzen wenig Interesse, weil die Bezeichnungen für subjective Vorgänge und Empfindungen überhaupt zu sehr von der Erfahrung und der Bildungsstufe des Trägers der Krankheit abhängig sind. Nur die von Ohrenkranken als vorwiegend pulsirend bezeichneten Geräusche machen hievon eine Ausnahme, insofern nämlich, als man ihre Quelle auf Veränderung der Blutvertheilung im Gehörorgan zurückführen kann. Eine ganz besondere Aufmerksamkeit scheinen mir aber eigenthümliche subjective Gehörsempfindungen, an welchen zwei von mir beobachtete Kranke gelitten haben, zu verdienen, ich meine nämlich das subjective Hören wirklicher musikalischer Töne.

Ueber subjectives Hören wirklicher musikalischer Töne liegen meines Wissens in der otiatrischen Literatur keine Beobachtungen vor. Dass dieselben selten zur Beobachtung kommen, liegt vielleicht nicht sowohl in ihrer seltenen Existenz, als vielmehr in dem Umstande, dass wo sie in Wirklichkeit vorkommen, ihre Wahrnehmung eine gründliche musikalische Bildung und ein gewisses Talent zur Selbstbeobachtung voraussetzt, zwei Momente, welche nicht so leicht und jedenfalls nicht häufig zugleich bei Ohrenkranken vorkommen. Ueber das Vorhandensein verworrener musikalischer Töne hört man Ohrenkranke nicht selten klagen.

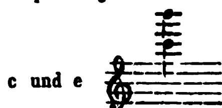
In der Biographie von Robert Schumann, herausgegeben von Wasielewski findet sich eine unser Thema berührende Beobachtung, die ich hier nicht unerwähnt lassen darf. Es heisst nämlich S. 284: „Das 1853 aufgekommene Tischrücken versetzte ihn in vollständige Ekstase. Dann auch stellten sich zeitweilig Gehörstäuschungen ein, der Art, dass Schumann einen Ton unausgesetzt zu hören glaubte und auch in nervöser Erregung wirklich hörte, obschon in der ganzen Umgebung nichts, was einem Tone hätte ähnlich sein können, wahrzunehmen war. Ein jüngerer Kunstgenosse, Namens Becker, Sohn eines Bergmeisters Becker, welcher damals in Düsseldorf lebte, berichtete: „dass er eines Abends mit Schumann zusammen in einem Bierlokale gewesen sei. Plötzlich habe Schumann die Zeitung weggelegt und gesagt: „Ich kann nicht mehr lesen; ich höre fortwährend A.“ Aber es ist gewiss, nach Allem, was wir überhaupt über das Leben Schumann's und insbesondere aus demselben Werke S. 288 wissen, dass Schumann an wirklichen Hallucinationen des Gehörs litt; es heisst nämlich S. 288: „Nach anstrengenden Arbeiten zeigten sich 1854 die Gehörstäuschungen wieder. Schumann glaubte einen Ton zu hören, der ihn unablässig verfolgte, und aus dem sich allmählich Harmonien, ja ganze Tonstücke entwickelten: Endlich traten auch Geisterstimmen hinzu, die bald in versöhnendem, bald in verfolgendem, vorwurfsvollem Tone ihm Zuflüsterungen machten u. s. w.“

Dass Schumann ein örtliches Ohrenleiden gehabt, geht weder aus der ganzen Biographie, noch aus den in derselben enthaltenen Mittheilungen des Dr. Richarz in Endenich bei Bonn über Robert Schumann's Krankheitsverlauf und Tod hervor*).

*) In dem Sectionsbericht von Richarz, l. c. S. 301 heisst es: „Es wird

Die Fälle, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, sind:

Erster Fall.

Eine 26jährige, musikalisch gebildete Dame, Tochter einer mässig schwerhörigen schon ziemlich bejahrten Mutter, psychisch in keiner Weise gestört, consultirte mich im Februar 1866. Die Anamnese ergab: Pat. leidet seit 8—9 Jahren an doppelseitiger Schwerhörigkeit. Diese nahm ihren Anfang nach einem heftigen Katarrh im November 1857, verschlimmerte sich nach einem im Frühjahr und Sommer 1858 überstandenem schweren Typhus, sowie nach einem abermaligen Schnupfen und Katarrh im November 1858. Seitdem nahm das Leiden langsam progressiv von Jahr zu Jahr zu. Von subjectiven Gehörsempfindungen war und ist Pat. noch besonders auf der rechten Seite geplagt. Dieselben zeigen sich als heftiges continuirliches Sausen. Ungefähr ein Jahr vor der jetzigen Untersuchung befand sich Pat. in den vordersten Reihen der Zuhörer in einem Vocal- und Instrumentalconcert. Aus dem Concert nach Hause zurückgekehrt, hatte Pat. die Empfindung auf dem rechten Ohre, als würde fortwährend auf dem Klavier zugleich c und e  angeschlagen. Das Hören dieser beiden Töne verliess Pat. während 14 Tage im wachen Zustande niemals; eines Morgens erwachte sie, war und blieb seitdem vollständig frei davon, dagegen litt sie von der Zeit ab wieder, wie früher, an demselben rechtsseitigen continuirlichen Sausen, das von dem Hören der genannten Töne theilweise übertäubt war und der Pat. weit erträglicher erscheint, als das Hören jener Töne, welches sie, sonst durchaus nicht nervös, in hohem Grade afficirt und namentlich für geselligen Umgang zeitweise gänzlich unfähig gemacht hatte.

Die objective Untersuchung ergab auf der rechten Seite:

Enger trockener äusserer Gehörgang, bläulich-graue Färbung des Trommelfells mit bedeutender peripherer Trübung und verkümmertem Lichtfleck, Handgriff tief einwärts gezogen, hintere Trommelfellfalte stark ausgebildet; dem ganzen Befund entsprechend eine grössere Concavität der Membran, besonders der vorderen Hälfte. Die Beweglichkeit der Membran bei Luftverdichtung in der Trommelhöhle bleibt vollständig aus, wobei jedoch angegeben werden muss, dass die Tuba sehr schwer durchgängig und die eingepresste Luft nur schwach und ohne alles Rasseln in die

nicht uninteressant sein, wenn ich hier die Bemerkung vorausschicke, dass sich die transversalen Markstreifen am Boden der 4ten Hirnhöhle (die Wurzeln der Gehörnerven) zahlreich und fein gebildet fanden. Von Abnormitäten zeigten sich dann: 1) Ueberfülle aller Blutgefässe, vorzüglich an der Basis des Gehirns. 2) Knochenwucherung an der Basis des Schädels und zwar sowohl abnorm starke Entwickelung normaler Hervorragungen, als Neubildung anormaler Knochenmassen, die zum Theil mit ihrem spitzigen Ende die harte Hirnhaut durchdrangen. 3) Verdickung der beiden inneren Gehirnhäute und Verwachsung der innersten Haut mit der Rindensubstanz an mehreren Stellen. 4) Atrophie des Gehirns im Ganzen, indem dasselbe beinahe 7 Unzen weniger betrug, als es nach Schumann's Lebensalter sollte.

Trommelhöhle eindrang. Die Hörweite für gedämpfte Sprache war für Sätze von 6 Worten bis auf einen Schritt, für eine Uhr von 25—30 Fuss Hw. bis auf 12 Zoll herabgesunken, Knochenleitung für diese Uhr existirte, eine auf die Stirn aufgesetzte Stimmgabel (532 Schwingungen in der Secunde) wurde, da, wie die Untersuchung zeigte, auf der linken Seite das Gehör besser war, rechts als ein Brummen gehört (Politzer). Aehnliches Resultat ergab die Untersuchung des linken Ohres, nur war die Hörweite nicht so weit herabgesunken, nämlich 3 Fuss für die Uhr und für die gleiche Sprache etwa 8 Schritt. Die später eingeleitete Behandlung bestand in der Einführung von Bougies aus Laminaria digitata und in Injectionen von Zinc. sulph. in allmählich steigender Concentration bis zu 6 Gran auf die Unze. 22 Sitzungen. In Folge dessen wurden die subjectiven Geräusche rechts bedeutend vermindert, die Hörweite für die Uhr stieg rechts auf 24, links auf 42 Zoll, die Hörweite für die Sprache war jetzt rechts so gut wie früher links und links betrug sie nahezu das Doppelte.

Epikrise.

Bei unserer Kranken hatte sich in Folge wiederholter katarrhalischer Affectionen eine schleichende Entzündung des Schleimhauttractus der Eustachischen Röhre und der Trommelhöhle auf beiden Seiten ausgebildet, welche insbesondere auf der rechten Seite zu einer Verengerung der Eustachischen Röhre, sowie zu einer Verdichtung der die Trommelhöhle auskleidenden und die Gelenkverbindungen der Gehörknöchelchen überziehenden Schleimhaut geführt hatte. Hieraus lässt sich der objective Befund und insbesondere auch der Befund der Trommelfelluntersuchung, sowie der Grad der Functionsstörung ableiten.

Bei der Deutung des Zustandekommens der subjectiven Gehörsempfindungen müssen wir streng auseinanderhalten:

1) das continuirliche heftige Sausen, welches in Folge der Behandlung bedeutend gemindert wurde.

2) Das intercurrente Hören zweier von der Patientin ganz bestimmt erkannter musikalischer Töne.

1) Für das Zustandekommen des heftigen continuirlichen Sausens auf der rechten Seite müssen wir folgende Momente beachten: a) die Patientin hatte ein Leiden des mittleren Ohres, bei welchem in Folge des dauernden Tubenverschlusses ein grosser Theil oder sämmtliche Luft aus der Trommelhöhle allmählich entweicht; das Trommelfell und die Kette der Gehörknöchelchen wurden dadurch, dass der Atmosphärendruck in der Trommelhöhle aufhörte, einseitig belastet, der Steigbügel dauernd stärker in den

Vorhof hineingedrückt und auf diese Weise die Endausbreitungen des Gehörnerven zu perpetuirlicher Reaction gereizt; eine Stütze findet diese Ansicht auch in dem Erfolg der eingeschlagenen Behandlung. b) Ein weiteres Moment für das Zustandekommen der rechtseitigen continuirlichen subjectiven Gehörsempfindung liesse sich noch der Anamnese entnehmen: die Kranke hatte 8 Jahre vor der Untersuchung einen schweren Typhus durchgemacht. Nun wissen wir aber aus Leichenbeobachtungen vom älteren Marcus, von Passavant, Toynbee, Schwartze, Politzer u. A., dass bei Typhus sowohl Hyperämien, wie Ekchymosen und Blutungen, theils im Vorhof, theils in der Schnecke und den halbzirkelförmigen Kanälen vorkommen und könnten demnach solche ebenfalls zum Zustandekommen des Geräusches im vorliegenden Falle beigetragen haben. Wäre diess jedoch wirklich der Fall gewesen, so glaube ich nicht, dass die eingeschlagene Behandlung, welche nur auf das mittlere Ohr gerichtet war, günstig auf die subjectiven Geräusche würde gewirkt haben. Ich halte daher das sub a. angegebene Moment für das vorwiegend ätiologische.

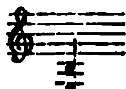
2) In Bezug auf das subjective Hören zweier wirklicher musikalischer Töne erlaube ich mir folgende Erklärung.

Ich betrachte diesen Zustand als eine durch die intensive Einwirkung des Concerts, unabhängig von dem chronischen Ohrenleiden entstandene selbständige Neuralgie der zwei für die genannten Töne im Corti'schen Organ vorhandenen Nervenfasern, d. h. als eine weitere Bestätigung der Theorie, welche Helmholtz, gestützt auf die anatomischen Untersuchungen von Corti, Deiters, Max Schultze u. A. (neuerdings Hensen), betreffend den Bau der Lamina spiralis membranacea der Schnecke, des Vorhofs und der Ampullen, über die Gehörsempfindungen glaubte aufstellen zu dürfen.

Zweiter Fall.

Am 17. März 1866 consultirte mich ein 45jähriger Stadtschullehrer, welcher insbesondere auch in der Anstalt den musikalischen Unterricht leitete, wegen eines doppelseitigen Ohrenleidens. Die Dauer des Leidens rechts betrug 8 Jahre, links 12. Rechts bestand dasselbe in einer einfachen Exostosenbildung im äusseren Gehörgang und in einer chronischen eitrigen Entzündung der Trommelhöhle mit medianer oblonger Perforation des Trommelfells u. s. w., zeitweisem Ohrenfluss, beträchtlicher Schwerhörigkeit, aber Mangel aller subjectiven Geräusche, wesshalb wir von weiteren das rechte Ohr betreffenden Angaben absehen.

Auf der linken Seite will Pat. 10—12 Jahre Ohrenfluss gehabt haben, der erst seit etwa einem Jahre sistirt hat. Das Leiden entwickelte sich allmählich, ohne irgend welche dem Kranken bekannte Ursachen. Ueber das Vorhandensein subjectiver Geräusche befragt, gibt Pat. an, dass er zuweilen, besonders nach Begleitung des Gesanges mit dem Klavier, wirkliche musikalische Töne höre, eine Erscheinung, die aber nach mehreren Stunden in der Regel wieder verschwinde.

Die musikalischen Töne seien immer dieselben, nämlich g und h 

Psychische Störung ist bei dem Kranken auszuschliessen.

Bei der Untersuchung ergab sich:

Starker Rachenkatarrh, äusserer Gehörgang links ganz trocken. Drei von der unteren, der vorderen und der hinteren Wand des knöchernen Gehörgangs ausgehende weisse, gegen Berührung sehr empfindliche und in der Mitte des Meatus derart zusammenstossende Exostosen, dass man nur den obersten Theil des Trommelfells, nämlich den kurzen Fortsatz und die über ihn hinausgehende obere Ausbuchtung des Trommelfells, welche ohne alle anomale Injection und ohne eitrige Absonderung waren, sehen konnte. Eine Perforation des Trommelfells bestand nicht, wie die Untersuchung des mittleren Ohres ergab, vielmehr ein Katarrh des mittleren Ohres, mit freiem, beweglichem Secret, wie er theils nach abgelaufenen eitrigen Entzündungen, theils als fortgeleitete Theilerscheinung eines Rachenkatarrhs sehr häufig zur Beobachtung kommt. Durch den Katheter eingetriebene Luft drang leicht mit starkem Rasseln und mit wesentlicher Verbesserung des Gehörs, welches für die oben beschriebene Uhr bis auf 5 Fuss herabgesunken war, an, aber nicht durch das Trommelfell. Die Stimmgabel auf die Stirn aufgesetzt, hörte Pat. auf der rechten Seite, auf welcher die Gehörsstörung am Bedeutendsten — die Uhr nur 3 Fuss — war (Politzer).

Epikrise.

Die in diesem Fall auf der linken Seite bestandenen Functionsstörungen lassen sich zur Genüge aus dem Befunde, bei welchem die Veränderungen im mittleren Ohre wohl die Hauptrolle spielen, erklären. Nicht so die eigenthümlichen subjectiven Gehörsempfindungen, das subjective Hören wirklicher musikalischer Töne, was in diesem Fall allerdings nur zeitweise, nicht continuirlich, stattfand. Wir können uns das Zustandekommen desselben weder aus den im äusseren Gehörgang vorhandenen Exostosen noch aus dem Katarrh des mittleren Ohres erklären. Was die katarrhalische Affection der Trommelhöhle betrifft, welche bei dem langjährigen Bestehen von Ohrenfluss auf der linken Seite, früher auch eine eitrige gewesen sein konnte, so anastomosiren zwar die Blutgefässe, welche das Labyrinth versorgen und von der Arteria audi-

tiva interna stammen, mit den Gefässen der Trommelhöhlenschleimhaut durch kleine Aestchen, welche das Bändchen zwischen dem Steigbügelrand und dem Rand des ovalen Fensters und die Membran des runden Fensters durchbohren, so dass die Annahme secundärer Störungen im Labyrinth als begleitende Erscheinungen von Erkrankungen der Trommelhöhle wohl nichts Auffallendes hat. Aber selbst wenn wir diese Möglichkeit für unseren Fall statuiren, so bleibt doch vorerst ein Räthsel, welche pathologisch-anatomische Störung wir der geschilderten Erscheinung dann zu Grunde legen könnten. Es bleibt uns daher auch in diesem Fall vorerst nichts übrig, als die Annahme einer Neuralgie zweier für die genannten bestimmten Töne in der Lamina spiralis existirenden besonderen Nervenfasern, einer Neuralgie, für welche uns die Untersuchung keineswegs genügende ätiologische Momente darbietet und die Anamnese nur insofern, als die Erscheinung öfter nach Gesang und Klavierspielen auftrat. In dieser Beziehung könnte man vor Allem die Erscheinung als eine öfters wiederkehrende, allerdings jedes Mal länger dauernde Nachempfindung betrachten.

Gemeinschaftlich haben beide Fälle, dass das subjective Hören beide Mal den Grundton und die Terz betraf.

Verschieden sind sie insofern, als das subjective Hören der musikalischen Töne im ersten Fall bis zum Verschwinden des Phänomens continuirlich, im zweiten Fall periodisch wiederkehrend war.

Das Wesentlichste dieser Mittheilung habe ich in der Sitzung des Heidelberger naturhistorisch-medicinischen Vereins am 7. December 1866 vorgetragen. Herr Geh.-Rath Helmholtz sprach sich dahin aus, dass wenn in ähnlichen Fällen eine gesteigerte Empfindlichkeit der Patienten, welche solche subjective Tonempfindungen haben, auch gegen die gleichen objectiven Töne sich gleichzeitig constatiren lasse, die oben gegebene Erklärung des Phänomens als vollkommen richtig erscheine.

Heidelberg, im Januar 1867.

XVI.

Donnolo.

Pharmakologische Fragmente aus dem X. Jahrhundert, nebst Beiträgen zur Literatur der Salernitaner, hauptsächlich nach handschriftlichen hebräischen Quellen.

Von M. Steinschneider.

(Fortsetzung von Bd. XXXVIII. S. 91.)

---

§ 4.

Der erste medizinische Autor unter den Juden, welcher nach Salerno versetzt wird, ist der Uebersetzer „Farraguth", über dessen Geburtsort und Schriften jetzt Näheres bekannt geworden; und da die besten Quellen über ihn der Berichtigung und Ergänzung bedürfen: so wird hier eine ausführlichere Erörterung gerechtfertigt erscheinen [1]). Die zu erwähnenden Schriften bieten auch zum Theil einen materiellen Berührungspunkt mit späteren Untersuchungen.

Der barbarische Name Farraguth sollte endlich aus den Lehrbüchern schwinden, wenigstens in letzte Reihe gesetzt werden. Dass ihm der, ursprünglich arabische Name Faradsch (so heisst z. B. ein Jude zu Palermo im J. 1303) entspreche, habe ich schon im Artikel „Jüdische Literatur" in Ersch und Gruber bemerkt; andere Entstellungen in Handschr. sind Ferragius, Farachius, Farracius, Ferrarius und sogar Franchius. Genauere Daten verdanken wir der Benutzung von Handschriften und Acten bei Malgaigne (Introd. aux Oeuvres de Paré, p. LIX), Amari (*La guerra del vespro Siciliano,* Paris 1851 I, p. 65), der auffallender Weise nicht an unseren „Ferraguth" denkt, und bei Renzi (I, 337, III, 334), der wieder die Aufschlüsse seines berühmten Landsmannes nicht kennt. Freind hat den Uebersetzer und den arabischen Autor für Aerzte Karls des Grossen ausgegeben; der Irrthum ist von Astruc, Jourdain und Sprengel berichtigt, aber noch nicht aus den besten Autoritäten gänzlich geschwunden, sogar neben dem Richtigen zu finden; z. B. bei Haeser (Gesch.

[1]) Auch meine früheren Versuche (DM. Zeitschr. VIII, 548, *Catal.* p. 979 u. Add., *Jew. Lit.* p. 197, 367) werden hier theilweise berichtigt und ergänzt.

I, 362 mit Verweisung auf § 252), bei Meyer (Gesch. der Bot. III, 413), der sogar in Farraguth einen „verkappten Moslim" wittert. Nach Renzi (I) glaubte man allgemein (?), dass F. in Messina geboren sei, aber in Salerno studirt habe. Astruc hält ihn für einen Neapolitaner. Zu Salerno lebte er auch nach Haeser (I, 313), und bei Leupoldt (S. 238) liest man: „Ferragius (Ferraguth), ein Jude (dergleichen sich besonders häufig mit Uebersetzungen arabischer Aerzte beschäftigten und damit freilich der ärztlichen Litteratur leicht mehr schadeten als nützten), welcher im 13. Jahrhunderte zu Salerno lebte und namentlich den Araber Dschezla aus dem Anfange des 12. Jahrhunderts übersetzte." Nach den Notizen, welche Amari aus Pariser HSS. schöpfte, war Faradsch ben Salem (nicht „Ibn Salomo", wie bei Graetz l. c. VII, 188, ohne Angabe der Mittelquelle) aus Girgenti. Er arbeitete im Auftrage Carls (I) von Anjou in den Jahren 1279—80 (woher Renzi noch Carl II hat, weiss ich nicht). Das Nähere folgt unter den nunmehr aufzuzählenden Schriften, von denen die gedruckten zuerst kommen. Ich will nur bemerken, dass die christliche Formel: *qui natus est de Maria virgine etc.* (Hawi, XXIV Anf., f. 477 b) einem christlichen Abschreiber gehört; Farag selbst dankt „dem Gotte Jakobs" am Schluss einiger Bücher.

1. Unter dem Titel *Tacuini aegritudinum et morborum etc. Buhahylyha Byngezla autore* erschien in Strassburg 1532 fol. das tabellarische Werk (arabisch *Takwim*) des Renegaten Ibn Dschezla, der zu Bagdad im J. 1100 starb.

Häser (I, 245, unter dem Autor) erwähnt eine handschriftliche Uebersetzung in Breslau aus dem XIV. Jahrhund., ohne zu beachten, dass der Uebersetzer des gedruckten Buches (nach S. 313) im XIII. Jahrh. lebte; und eine andere Uebersetzung wird wohl auch die HS. nicht enthalten. Das arabische Original führt den gereimten Titel: *Takwim el-abdan etc.* — wahrscheinlich doppelsinnig zu fassen, indem Takwim sowohl *directio* als *tabula* bedeutet, also *Directio* (und *Tabula*) *corporum de regimine* (nicht *constitutione*, wie bei Flügel und Wüstenfeld) *hominis*, und hat sich in mehreren HSS. erhalten, von denen die Bodleianische vielleicht nur die Tabellen ohne die einleitenden Canones enthält. In der Ueberschrift, welche als *Praefatio* des Verfassers gedruckt ist, liest man: *ad opus camerae regis excellentissimi Caroli, totius*

fidei christianae coronae et luminis peritorum quod de mandato eiusdem Regis per magistrum Farragum Iudaeum fidelem eius, ad opus camerae eius felicis etc. est translatum. Am Rande liess der Herausgeber *Caroli magni decretum* setzen, und hat dadurch den oben erwähnten Irrthum verbreitet. Die Zeit der Uebersetzung glaube ich nunmehr mit ziemlicher Sicherheit angeben zu können. Die Handschriften Voss. 31 in Leyden (Catal. ed. 1714 p. 371) und Mar. Magd. 152 (so) in Oxford enthalten eine ungedruckte Nachschrift ähnlichen Inhalts wie die Ueberschrift, jedoch mit dem Datum Neapel 2. März Indict. VIII. Diese sogen. Römerzinszahl passt für die Jahre 1265, 1280, 1295, und mit Rücksicht auf das Nachfolgende wird wohl 1280 anzunehmen sein. Coxe (Catal. p. 73) bemerkt zu der letztgenannten HS., dass Bandini (Catal. IV, 134) eine ähnliche HS. in Florenz dem *Elluchasem etc.* beilege, aber Anfang und Ende nicht übereinstimmen. Coxe selbst beschreibt aber eine andere HS. (Coll. Corp. Chr. n. 65, p. 24 des Catal.) unter dem Namen *Elluchasem etc.*, welche nach den speciellen Angaben, und auch nach einer Privatmittheilung vom J. 1856, mit dem gedruckten Werke des Ibn Dschezla identisch ist. Es scheint also, dass schon Abschreiber unser *Takwim* mit dem (in Strassburg 1531 gedruckten) *Tacuini sanitatis etc.* des Christen Ibn Botlan (st. 1052), dessen Uebersetzer unbekannt ist, confundirt haben, wie Freind (p. 329). In dem erwähnten Codex des XIV. Jahrh. (Coll. Corp. Christi 65) finden sich *suppositiones et additiones* eines, mir als Mediciner nicht näher bekannten (auch im Index übergangenen) *mag. Dudonis,* dessen Vorwort, beginnend: *Excellentissime domine multa turpia seu vilia scribuntur in tractatu isto,* sich auch anonym im Cod. *Mar. Magd.* findet. — Auf die tabellarische Form komme ich weiter unten (§ 6, 2) zurück; vgl. auch unter dem hier folgenden Werke.

2. Rasis (Rhazes) *Continens (el-Hawi, Helhavi).*

Aus der ersten Ausg. *Brixie* (Brescia) 1486 führt Meyer die Worte des Epigraphs an: *traductus . . per magistrum Feragium medicum salerni jussu excellentissimi regis Karoli glorie gentis etc. etc.* In der Turiner HS. 540 (Pasinus II p. 122) liest man: *per manus magistri Feragii Judei filii magistri Sales* [liess *Salem*] *de Aggregento decreti interpretis eius. Die*

Lune XIII. Febr. Septime indictionis apud Neapolim. Nach der ehemals Colbertin. HS. der Pariser k. Bibliothek 6912 (V grosse prächtig verzierte Pergamentbände) beendete Farag ben Salem die Uebersetzung aus dem, durch eine besondere Gesandtschaft vom Beherrscher von Tunis verlangten arabischen Original am 13. Februar 1279. Der König liess die Uebersetzung durch ein Collegium von Aerzten des Hofes, sowie in Neapel und Salerno prüfen, und als diese sie approbirten, jene prachtvolle Abschrift machen, welche, nach dem Zeugniss des Stephanus Balusius, in die Colbertina überging. Diese HS. ist also, bei der schlechten Beschaffenheit der edirten Texte, noch immer von Bedeutung. Mehr Werth, namentlich für Orientalisten, hat nach Amari, das vom Uebersetzer angehängte Lexicon der Medicamente, in welchem die arabischen Namen mit lateinischen Lettern gegeben sind. Renzi fand in den Acten Carl's I von Anjou (Reg. 1276) ein Document, wornach Ferraguth (?) der Jude aus dem *Thesauro nostro Castri Ovis* zum Behuf der Uebersetzung ins Lateinische ein arabisches Werk entnimmt, betitelt: *De expositionibus vocabulorum, seu sinonimorum simplicium medicinae.* Es folgt eine Empfangsbestättigung des Arztes, welcher [wo?] *Farracius Judaeus familiaris et translator noster* genannt wird. Renzi fügt hinzu, dass „dergleichen Bücher" im Allgemeinen *Tacuini* genannt wurden, wesshalb „wir lesen, dass Ferraguth eine Uebersetzung mit dem Titel *Tacuinus corporum* (!) veröffentlicht habe u. s. w." Das ist eine Confusion; da das Tacuin nichts anderes ist, als das von Renzi selbst kurz vorher erwähnte Buch des „Buhahylyha." Ferner soll sich das Buch des Razi „mit dem Titel" finden: *Farragius Judaeus medicus Salernitanus Interpres Elhavi seu Continentis Rhazis.* Nach einer Notiz im Archiv (Reg. 1282) hatte er bereits im October 1280 das Buch *De expositionibus vocabulorum seu sinonimorum simpl. med.* und *„l'opera di Elhavy"* (!) betitelt *Simplicis medicinae* übersetzt. Ich habe zuletzt nur die, wohl genauere, Mittheilung bei Renzi III, 334 wiedergegeben, um darzuthun, dass hier eine Verwirrung zu lösen sei. Zum richtigen Verständniss des Sachverhältnisses, zur Würdigung der Leistung Farag's und zur gelegentlichen Beleuchtung der ganzen Gattung von Lexicis der medizinischen Technologie, insbesondere der einfachen Heilmittel — entgegengesetzt den *Antidotarien*

(arabisch *Akrabadsin*, s. Archiv Bd. 37 S. 388) — wird es angemessen sein, von dem Werk des Razi selbst auszugehen, und zwar nach der mir (aus der k. Bibliothek) vorliegenden Ausg. Venedig 1506, deren Einrichtung im Ganzen eine bessere als die der ersten Ausg. Brescia (vgl. Bd. 37 S. 386), nach der Schilderung, welche Meyer (S. 169) von letzterer macht. Bei der Compilation des arabischen Originals sind, nach der Vermuthung Wüstenfeld's (S. 42), wahrscheinlich mehrere Abhandlungen aufgenommen, welche Razi selbst schon einzeln bekannt gemacht hatte. Ob dafür ganz besondere Gründe vorliegen, ist mir nicht bekannt. Man möchte wohl umgekehrt fragen: sind nicht einzelne Bücher durch Abschreiber und Bibliographen zu besonderen Werken gemacht worden? Dazu eignen sich insbesondere einige, welche mit den übrigen in keinem inneren Zusammenhang stehen, wie namentlich B. XXI—XIV, welche die *Materia medica* behandeln und zwar die ersten 3 die einfachen Heilmittel, mit der Einleitungsformel (f. 419 a) *In nomine Dei etc. ad ordinandum et faciendum librum de simplici medicina secundum numerum* [d. h. nach der Anordnung] *alphabeti in arabico.* Die Mittel sind in dieser Ausgabe fortlaufend (wenn auch nicht überall genau abgetheilt) gezählt, und bilden 838 Paragraphen. Auf diese bezieht sich eine (f. 417 u. ff.) vorangehende *Tabula,* d. h. ein Register, welches nur dem ersten Buchstaben nach alphabetisch, sonst nach der Reihenfolge des Buches geordnet ist, jedoch immerhin das Aufsuchen der Parallelen in den von den jüngern Serapion und Ibn Beithar entlehnten Stellen und Citaten erleichtert, und zur Rectificirung der entstellten Namen dienen kann, was Sontheimer und Meyer verabsäumt haben (s. z. B. Bd. 37 S. 409). Simplex 1 ist Camomilla oder *cotula major,* 838 Jeseminis (Jasmin). Der arabische Name für 1 ist in Faradsch's Glossar: *Arahuan.* Hiernach zweifle ich nicht, dass das bei Wüstenfeld S. 44 op. 31 aufgeführte: *De medicamentis simplicibus* im Cod. Escur. 810, 2 nichts anderes enthalte als unsre 3 Bücher. Der erste Artikel ist nach Casiri *Ukhuwan* (vgl. Ibn Beithar I, 69), der letzte Jasmin; vorangeht das Buch des Hawi über Gifte, als XIX (im Lat. XX). So hätten wir hier ein vollständiges Exemplar des Originals, während Cod. 808 als XVIII Buch nur eine defecte Abschrift der ersten 12 Buchstaben (also bis XXII Cap. 5, oder § 438) darbietet. Die HSS.

816, 817 bei Haller I, 372 enthalten nicht den vollst. Hawi, sondern *ad Almansorem!* — Der Uebersetzer hat die Reihenfolge nicht geändert, aber nicht selten für das arabische Schlagwort das, nach seiner Ansicht, entsprechend lateinische gesetzt, wie schon manchmal Gerard von Cremona im III. Buch ad Almansor. und der in den Ausgaben ungenannte Uebersetzer des Colliget von Averroes im V. Buch [16]). Dieser Umstand war vielleicht die nächste Veranlassung zur Abfassung seines eigenen Glossars, welches aber mehr als eine blosse Worterklärung geworden, und da es von Meyer keines Wortes gewürdigt wird; obwohl er hervorhebt, dass von Razi selbst „nicht eine einzige Pflanze beschrieben worden": so mag die nachfolgende layenhafte Beschreibung die Aufmerksamkeit eines Botanikers zu erregen versuchen.

Auf das Epigraph folgt (f. 526 c — 527 d) eine *Tabula de nominibus arabicis*, bequemer als die obige zum Werke selbst, da sie durchaus nach den ersten 2 Buchstaben der Schlagwörter geordnet ist. Dann folgen, mit dem Columnentitel: *De nominibus arabicis* (f. 528—41) 827 Artikel oder Paragraphen, anfangend: *Incipiunt expositiones simplicium medicinaram elkaui, que (sic) idem Bubikir composuit secundum capitula literarum arabicorum (sic)*; richtiger zuletzt: *Explicit liber expositionum medicinarum simplicium elchauy.* Die *Expositiones* sind weder ein blosser Auszug aus den III Büchern des Razi, noch eine blosse Worterklärung; sie enthalten häufig kurze Beschreibungen, und andre Bemerkungen und Citate, welche wenigstens in dem entsprechenden Paragraphen der Uebersetzung nicht zu finden sind. Der allergrösste Theil der Artikel entspricht dem Razi in Reihenfolge und Abtheilung, aber die Zählung weicht

[16]) Nach Cod. 4 Plut. 25 der Biblioth. Malatest. in Cesena übersetzte der Jude *magister* Bonacosa [vielleicht Uebersetzung von Tobia?] das Werk im J. 1255 in Padua *„studio ibi vigente"*, was Muccioli (*Catal.* I. p. 88) für die Geschichte der Gelehrsamkeit daselbst geltend macht; und ist hiernach auch meine Ansicht über Jakob, Dolmetscher (1280 in Venedig) beim Theisir des Avenzoar (*Catal. l. h. p.* 1213) vielleicht zu modificiren. — Dass diese HS. die gedruckte Uebersetzung enthalte, geht aus einer Durchzeichnung der Schlussstelle hervor, welche ich der Liberalität des Fürsten Boncompagni in Rom verdanke. Ich komme auf diese, im Hebräischen vollständigere Stelle anderswo zurück; vgl. vorläufig *Catal. Codd. h. Lugd. p.* 312 *nota* 1.

immer mehr von einander ab, und beträgt die Differenz bald zwischen 10 und 20. Jeder Artikel beginnt mit der sprachlichen Seite; ist das Schlagwort das ursprüngliche arabische, so heisst es: (*hoc nomen*) *in ydiomate arabico sic scribitur*, ist es ein Substitut: so wird das arabische Wort hinzugefügt: *arabice appellatur etc.* selbst für *homo* (23 = 21)! auch *apud vulgus in terra laboris* (704) kommt vor. Doch kommen auch andre Sprachen in Betracht, nicht bloss wo das Schlagwort selbst persisch, indisch, griechisch (z. B. *ut puto nomen graecum* 502), „chaldäisch" (z. B. 683 Markasit 706 Storax), sondern es wird auch mitunter der Namen in diesen Sprachen hinzugefügt, wie schon manchmal bei Razi selbst. Beachtenswerth, wegen der etwaigen Quelle, scheinen mir die chaldäischen (z. B. 475, 476, 481, 491, 510, 565, 604, 657, 662, 663, 804); ferner „*latine in Sicilia*" (535), und *in Hispania, apud (secundum) Hispanos* u. dgl. (z. B. 315, 323, 340, 490, 510). Faradsch widerspricht den „alten Uebersetzern" (498), indem er bemerkt, dass *salvia* selten (*parum*) in den Büchern der Araber vorkomme. Von geographischen Angaben, über Ursprung oder Verbreitung der Pflanzen, erwähne ich nur solche, die dem Westen oder der Autopsie angehören: *in montibus templi et in crity et in insula sicilie in tenimento masarie* (41); Sicilien auch sonst, z. B. 125 von Anacardum: *et ejus arbor oritur in mongibello* [vgl. *in monte Gibel* bei Renzi V, 312] *in insula sicilie* (125, auch Ibn ol Dschezzar im Adminic. spricht von Baladsur in Sicilien auf dem Dschebel en-Nâr); *in flumine minzil elamin* (540, vgl. auch 529); Salerno (561); *de quadam insula quae appellatur conares* (354); *et ego vidi ipsum in luceria sarracenorum* (450, falsch 549: *in lucernis sarr.*; vgl. 702: *utuntur mulieres arabum in oleo etc.*); *in solatio regio in viridario cubebe oritur similiter* (732). Von sachlichen Bemerkungen ist die Rücksicht auf Färberei und Wäsche (541, 549, 589, 660, 663, 807, 808: *tinguntur cani*) wahrscheinlich nicht zufällig (vgl. § 6 A. 7). — Was die angeführten Autoren betrifft, so sind viele bei Razi selbst, aber nicht an der entsprechenden Stelle angeführt, wie ich mich bei den hier folgenden Namen, wenigstens an einigen Stellen durch Vergleichung überzeugte; nemlich: Aly (737, entweder der bei Razi genannte, (unten Anm. 4), oder ben Abbas, oder

Ibn Ridhwan, vgl. Bd. 37 S. 383), Amed (323) oder A. bin elgizer, elgezer (472, 500, wahrscheinlich aus dem *Adminiculum*, HS. f. 23b, 11, 13b, der erste Artikel: *Ribas* fehlt bei Constantin, *de grad. p.* 358; Ibn Beithar, I, 508, citirt Ishak ben Amran); Asaf Judaeus (718 s. unser Glossar n. 79), Avicenna (361, 482), Bimassa (410), Hafry (728) vgl. Vasry [d. i. Bassri?] Vimassa (770), Isaac oder Ysaac, Misih Bielhaba (690, lies ben el-Hakam, wie Bd. 37 S. 409 und öfter bei Zahrawi, Tract. VIII u. ff.; vgl. noch Dietz, *Analecta p.* 31, Mosih ben „Hakim" bei Ibn Beithar, z. B. I, 242, M. Ebn Elhakim II, 350, M. aus Damaskus, oder Eldamaschki, *ib.* I, 20, 334, Dietz p. 37, 49, 53 — hingegen Isa ben Masah bei IB. II, 348, 353, 552 u. s. w.; Ibn al-Masih bei Abu Mansur, s. Meyer III, 40); Rasis in libro elmansur (296, 457, 493—4; 323: testificatur elmansur); die betreffenden Bücher des Hawi werden gewöhnlich als *elchaui* oder *elkaui in libro simpl. med.* citirt; § 690 liest man: *secundum elchaui in aggregatorio suo magno mumia conficitur ad modum picis et petroleonis,* das steht nicht in § 727 des Razi (auch nicht *ad Almansor.* III Kap. 40, und bei Ibn Beithar II, 537, 765); Simon (z. B. 410), Suliman (413) oder S. bimassum (410), besser: S. binassam (490, 494, 531), beinahe richtig Sulymen bin Hassem (512) d. h. ben Hasan, ohne Zweifel Ibn Dscholdschol (vgl. Archiv Bd. 37 S. 376). Von Büchern findet sich z. B. *in arte alkimia mercurii* (346), *in libro medicinarum mortiferarum* (435). Der Verfasser unterscheidet auch seine Bemerkungen durch *dico* (323, 469, 745, 809). Beachtenswerth ist der Umstand, dass Faradsch die jüngeren Serapion und Mesue nicht erwähnt; die Uebersetzung des ersteren ist freilich wahrscheinlich noch etwas jünger, und ob das arabische Original überall den Namen Serapion getragen, zweifelhaft. —

Das XXIV. Buch des Hawi (f. 480c) zerfällt in 2 Kapitel: das erste heisst *libellus confectarii,* und wird auch mit dieser Bezeichnung in dem Glossar des Faradsch citirt; das 2. enthält die „*Sinonyma*", mit der Ueberschrift: *Incipit tractatus quem composuit machim (sic) fil. Zacharie elrazis in exponendis sinonymis nec non ponderibus et mensuris incognitis inventis in libris medicine;* wörtlich entsprechend der arabischen Ueberschrift der bodl. HS. (Nicoll. p. 162), nur dass dort „Buch"

für „Tractat“ und einfach „Namen“ für Synonyma vorkommt. In Cod. Escur. 811 finden sich nach Casiri (I, 259) als „XX.“ Buch „*Tabulae singula Medicamentorum simplicium nomina exhibentes.*“ Diese Angabe ist schwerlich genau. Das Kapitel zerfällt in 3 Rubriken: 1. Ueber den Nutzen . . *utilitas inventa ex notitia sinonymorum medicinarum, morborum, ponderum, mensurarum* [davon Nichts im Buche!] *nec non formarum quibus formantur aliqui modi etc.* Es ist hier die Undeutlichkeit der Uebersetzung sehr zu bedauern. Der Verfasser wünschte die Namen zu geben, wie sie in der betreffenden Sprache lauten; aber es fehlen dem Arabischen einzelne Lautbezeichnungen, wie sie andre Sprachen voraus haben. Er fand kein besseres Mittel, als dieses Buch in Form von alphabetischen Tabellen anzulegen, zu deren Gebrauch die Anweisung gegeben wird. Dann heisst es: *Nos quoque istam tabulam componimus de duabus lineis, licet predecessor noster compositor similis tabule nomine fisdasmachius composuerit suam tabulam de tribus lineis, vid. una linea greca, alia caldea et alia arabica.* Andere haben 4 u. 5 Reihen angenommen, nemlich auch persisch und indisch. Der Verf. zieht es vor, nur 2 Reihen zu machen, nemlich Wort („*Sinonymum*“ in der Uebersetzung) und Erklärung, den Ursprung aber durch den Anfangsbuchst. (z. B. g für griechisch) anzudeuten. Diese Buchstaben scheinen jedoch durch die Schuld von Uebersetzer, Abschreiber oder Drucker manchmal zu fehlen. Die Tabellen finden sich in Rubrica 2: *Sinonyma morborum et membrorum* und 3 (f. 483d): *Sin. medicinarum et herbarum;* erstere beginnt mit *Ascanis animatasis,* letztere mit *acesus* („Dictum est in lib. Dyascor.“), endet mit *guarba, ca.* [chald.] *salix i. e. garb.* Die Reihenfolge ist die des altarabischen (hebr.) Alphabets, die jüngeren arab. Buchstaben kommen zuletzt. — Wer ist *Fisdasmachius* der Vorgänger des Razi? Hat etwa der Uebersetzer den Titel eines Buches zu einem Autornamen gemacht, indem er die Praeposition *fi* („über“) mit der Inhaltsbezeichnung zusammenzog? Gehört hieher ein Citat in § 761? Dasselbe beginnt: *Dixit in primo cathegenisii* (d. h. *κατα γένησ* des Galen) . . aber endet: *mediocre est inter hec omnia simul in susismahoh.* Dann folgt: *Chus dixerunt etc.* Diese Fragen führen zu einer für die Geschichte des Hawi nicht unwichtigen Untersuchung, bei der ich leider,

wie nicht selten, die Unzugänglichkeit des unedirten Buches *Fihrist* von en-Nedim (schr. 997) beklage, doch glaube ich hier mit Hammer's, allerdings unzuverlässigen Mittheilungen zum Ziele zu gelangen. Letzterer (IV, 359 n. 19) giebt einen Titel: „das umfassende Buch, auch u. d. T. der bereite Sammler" in 12 Theilen. Auch bei el-Kifti liest man in der Münchener HS. (f. 104b) nach *el-Hawi fil-Tibb* noch die Worte: ويسمى الجامع الحاصر لصناعة الطب „auch genannt der Sammler, der Zähler (?) für die Heilkunst"; dagegen fehlt die Angabe der Eintheilung in 70 Tractate — Casiri I, 264 und Hammer S. 364 n. 19 haben jene Worte nicht. Ibn Abi Oseibia, welcher das Buch *Hawi* an die Spitze seiner Aufzählung stellt, nennt später [1c]) ein Buch *el-Dschami*, genannt *ʿHaśir śanáat et-tib*, in 12 Theilen. Oseibia schliesst die Inhaltsangabe mit der Bemerkung, dass diese Eintheilung nicht die des Hawi sei — die Bemerkung bezieht sich also auf Fihrist und Kifti, welche den Nebentitel angeben — es sei möglich, dass man handschriftliche Concepte (*mussewwedat*, woraus Hammer „mansurische" macht!) nach dem Tode Razi's gefunden, welche in obiger Weise geordnet waren und für Ein Buch gehalten wurden. Oseibia hat weder selbst je ein solches Buch gesehen, noch erfahren, dass ein Andrer es gesehen. Das 12. Buch dieses Werkes soll ein Verzeichniss der Werke Galens sein, welche weder letzterer im Katalog, noch Honein erwähnt. El-Kifti lässt Dieses als ein besonderes Werk folgen (Wüst. S. 47 n. 122, und so Hammer S. 359 n. 20 aus Fihrist). Das 7. Buch handelt von der „Erklärung der Namen und der Gewichte und der Maasse der Pflanzen (*Akakir*) und Benennung der Glieder und der Krankheiten im Griechischen, Syrischen, Persischen, Indischen und Arabischen, nach Art der Bücher genannt بشقسيمهاهي" (*so*, der Buchstabe Bet zu Anfang ist Praeposition); Hammer liest Schakasmahi, und vermisst dieses Wort für „medizinische Polyglotte" in den Wörterbüchern (S. 376). Offenbar hängt diese Notiz mit dem XXIV. Buch des Hawi zusammen, und *Fisdasmachius, susismahoh*

[1c]) HS. M. f. 53*b* unten (bei Hammer S. 369 n. 100 voll Irrthümer), HS. B. f. 24*b* minder vollständig, ähnlich dem Auszug, bei Wüstenfeld S. 48 n. 167, welcher jedoch الخاصي las, da er übersetzt: *Corpus medic.* mit d. T. *Peculiare artis med.*

und *Taksimihahi* (arabisirt) sind Variationen eines Fremdwortes im Arabischen. Sollte es etwa aus Synonyma entstanden sein? *) Diese Vermuthung lehnt sich freilich weniger an die Form des arabischen Wortes, als an die Sache selbst. Ob das Citat des Gerard de Solo in IX *Almans.* (Catal. Codd. h. Lugd. p. 287) aus „Razi in Synon." hieherzuziehen ist, kann ich jetzt nicht untersuchen, da das Buch der Gerard hier nicht aufzutreiben ist. Die „*Synonima* Rasis", welche in der Sammlung seiner Schriften seit 1481 (Haller, Bibl. med. pr. I, 372, Choulant p. 343) vorkommen, haben mit dem XXIV. Buch des Hawi wahrscheinlich Nichts gemein. Die Anordnung nach dem lateinischen Alphabet — *Alasef punctus rub.* bis *Zufefe i. e. jubebe* (f. 103 b — 106 b der Ausg. 1497 in Seiten zu 3 Columnen.) ohne Unterscheidung des anatomischen und therapeutischen Inhalts und die Beschränkung auf die Wortbedeutung lassen vermuthen, dass hier ein Glossar eines Occidentalen vorliege, welches übrigens entweder eine kürzere Recension der „*Synonima Serapionis*" hinter Serapion (ed. 1525 f.

*) Den Titel eines Werkes von Razi bei el-Kifti übersetzt Casiri (I, 264) *de medicina in Tabulas ad instar compendii distributa* (und so Wüstenf. S. 47 n. 137), Hammer (IV, 366 n. 111): „Verzweigung der Arzneikunde, nach der Methode des (!) Kenasch," hingegen (S. 362 n. 149): „das entflammte (!) Buch d. Arzneik. nach Art der Pandecten"; es muss heissen: B. d. Medicin abgetheilt n. A. d. P. Vgl. S. 364 n. 33: „Buch d. Eintheilung und Verzweigung" (bei Casiri: *lib. Ephemeridum!*), hingegen S. 360 n. 40: „B. d. E. u. Stammeszersplitterung"! Wüstenf. setzt dafür die *Divisio morborum* in der Nanian. Bibliothek; vgl. auch Hammer S. 368 n. 68: B. d. Eintheilung der Krankh. u. s. w.; Ibn Beithar I, 271. Im Vorw. des von Gerard Cremonensis übersetzten *liber divisionum* liest man: *Et nos quidem scripsimus illud secundum capitula signata litteris sicut fecimus in Almansorem, qui sunt* 159 *capitula usque in fine libri.* Der hebräische Titel in der Uebersetzung des Mose Tibbon (angebl. v. J. 1283, nach d. pariser Catal. n. 1119, 1121; vgl. zur pseud. Lit. S. 40), giebt das arabische *Teschdschir* (Verzweigung) durch *Chilluf* (Verschiedenheit). Vgl. Bd. 37 S. 385 und dazu Hawi XVIII, 1, 2 f. 366 u. 368^{b}: *in aggregationibus febrium non capitulatis; ib.* Kap. 3 f. 373*c*: Galenus in *congreg. in (sic) capitulatis* (lies: *incap.*); s. auch § 5 A. 3. — Nach Ibn Abi Oseibia (HS. M. f. 242, verkürzt bei Hammer IV, 344 n. 46) schrieb schon Honein ein „Buch der Namen der einfachen Heilmittel nach dem fremden (d. h. hebräisch-syr.) Alphabet geordnet." Auch spätere Araber haben in solchen Schriften das alte Alphabet zu Grunde gelegt.

102—8), ebenfalls beginnend mit *Aliasef* und mit 4 Artikeln hinter Zufefe endend, deren letzter *Zuferant, i. e. radix mandragore* (vom Uebersetzer Gerard aus Cremona??), oder letztere eine Erweiterung der Syn. Razi's?

Die Bezeichnung „Synonyma" für medizinische, und namentlich botanische Glossarien ist jedenfalls älter als das XIII. Jahrh., da schon der Anon. Par. (1197—9) unter n. 18 ein solches Buch aufführt. Welches aber damit gemeint sei, und welches der noch vorhandenen hebräischen Glossarien diese Uebersetzung enthalte, wird ohne einen glücklichen Zufall schwer zu finden sein. Es giebt gewiss in Handschriften, abgesehen von ganz speciellen Registern zu einzelnen Werken, noch eine grössere Anzahl unbekannter allgemeiner Glossarien, deren Zusammenstellung für die, bei den Zusätzen zu Dioscorides (vgl. B. Langkavel, Botanik d. spätern Griechen, Berlin 1866 S. XXIII) beginnende Geschichte der Synonymik und deren Verarbeitung, auch für Botanik und Sprachkunde selbst von Nutzen wäre. Für die Entzifferung einzelner Pflanzennamen in unserem pharmakologischen Fragmente war die Synonymik der einzige Schlüssel. Bei dem Aufsuchen angemessener Quellen sammelte ich die nachfolgenden Notizen, welche sich nicht systematisch ordnen liessen, weil nur ein Theil des Materials mir aus Autopsie bekannt geworden. Ich knüpfe zunächst an ein bekannteres Schriftchen, welches vielleicht der erwähnte Anonymus mit dem Antidotarium Nicolai (s. § 6 n. 8) übersetzt hat, nemlich die *„Sinonima"* von meist arabischen Schlagwörtern, welche hinter dem *quid pro quo* zunächst als Anhang zum Antidotarium (s. Choulant S. 291) in den Ausgaben des Mesue abgedruckt sind (f. 236 ed. 1581), beginnend mit *Artemisia i. e. matricaria,* endend mit *Ziginaria* und der Schlussformel: *Finis Antidotarii Nicolai et quorundam aliorum tractatuum* (vgl. die *Ethimologia etc.* unten § 6 n. 8?). Eine HS. des XIII. Jahrh. erwähnt *R.* IV, 577; nach Meyer (IV, 103) sind es diese *„Sinonima"*, welche Vincenz von Beauvais (st. um 1264) anführt.

Zu den älteren lateinischen Glossarien gehört wohl *De nominibus herbarum et specierum et aliorum que autonomas* (?) *ponuntur* in der Breslauer HS. n. 7 (Janus I, 65 n. 14, R. II, 18), worin nach Henschel zuerst „allerlei Arzneinamen kurz erklärt

werden," z. B. *Aristologia pro rotunda,* bis *Olibanum,* dann Kräuternamen von *Anagallis* bis *Zedoaria;* „worin nichts von Mesue [d. h. wohl aus den erwähnten Synonymen] entlehnt, und zum Verständniss der mittelalterlichen Arzneinomenclatur sehr nützlich." Unmittelbar darauf folgt: *Definitiones morborum,* anfang. *Apoforesis* u. s. w., nebst 176 Definitionen krankhafter Affectionen.

Unbekannt ist die Zeit des von Renzi (III, 271—323) nach 2 pariser HSS., jedoch in stricterer alphab. Ordnung, abgedruckten, von dem ursprünglich ersten Worte *„Alphita"* benannten Vocabulars, nach Renzi selbst (III, 271) von einem Franzosen verfasst, aber grossentheils aus den Salernitanern schöpfend und für deren Lectüre sehr nützlich [3]).

„Für die Drogistik des Mittelalters wichtig" ist das ähnliche, jedoch mit mehr realistischer Tendenz angelegte Verzeichniss von 124 Medicamenten der Breslauer HS., welches Henschel *de medicamentorum bonitate cognoscenda* betitelt, und Renzi (II, 402—6) mit der Ueberschrift: *de signis bonitatis medicamentorum* unverändert abgedruckt hat.

Zu derselben Klasse von Schriften gehören wohl schon die *Vocabula herbarum* mit griechischen, hebräischen, lateinischen und aegyptischen Namen im Archiv zu Montecassino N. 69 vom Ende des XI. Jahrhund. (nach R. I, 43, 222; vgl. Puc. II, 353), vielleicht an Pseudo-Appulejus knüpfend?

Eine alte Recension eines wahrscheinlich lateinischen Glossars bearbeitete der anonyme Verfasser eines hebräischen — wenn man es wegen einiger hebräischer Wörter so nennen darf — in der kostbaren HS. München 231, über welche ich, wegen ihrer besonderen Bedeutung für Donnolo, wenigstens Etwas näheres mittheilen muss, obwohl mir dieselbe zu spät zugegangen, um sie

[3]) Renzi p. 271 giebt die Anzahl der Citate für jede Autorität; Alexander ist 61mal angeführt; die häufige Angabe des Kapitelinhalts lässt ein directes, specielles Studium vermuthen; von Arabern ist Ysaac 2, Rasys 1 (Spalangia 315: *in Almansore,* aus Gerard's Uebersetzung?) Avicenna 1 Mal (Azifur 319) angeführt; ferner *Antidotarium Arabum* (Selite 313), Arabes gegenüber den *Apothecariis nostris* (Leucas 297). — Unbeachtet blieb die HS. *Omn. anim.* 74,[11] (Coxe p. 22): *Lexicon physicum incip. Alphita farina etc. Desin. Zirbus omentum ut in o,* also eine Verweisung auf den Buchst. O, woraus wohl *Orabasius* bei R. p. 322, für die Entstehung von Citaten beachtenswerth.

nach Gebühr und Wichtigkeit vor dem Abdruck dieser Abhandlung studiren zu können. Hr. Neubauer hat in seiner Abhandlung „Asaph hebräeus“ (Orient und Occident, her. v. Benfey II S. 659 ff. vgl. S. 767) diese HS., als die vollständigste des Werkes (S. 660), seiner Beschreibung zu Grunde gelegt; aber nicht einmal die äusserliche, auf den ersten Blick sich kundgebende Beschaffenheit beachtet. Der Band ist aus 3 verschiedenen Handschriften, und noch mehr Bestandtheilen, zusammengesetzt, enthält manche Stücke zwei- bis dreimal, und wird es noch genauerer Nachforschung bedürfen, wie weit das Buch des Pseudo-Asaph gehe, welches in der, nur bis f. 150 reichenden, höchst ungenauen Beschreibung Neubauers als ein planloses Summelsurium erscheint. Demselben gehört jedenfalls der Abschnitt über die Heilkraft von 123 Pflanzen (f. 59b — 86, in HS. Oppenh. 1645 Qu. f. 122—45 nur 122 gezählt; bei Neubauer: „p. 59 et pass. über verschiedene Getränke und Mixturen“!), deren Namen abwechselnd in hebräischer, chaldäischer, arabischer, persischer, griechischer, lateinischer und der „Sprache der Bücher“ (?) angegeben werden, darunter einige, welche allein Aufschluss über Donnolo's Terminologie darboten. N. 1 ist *Ireon*, n. 123 *Eschel*. — Das Glossar, um welches es sich hier handelt, gehört der 3ten HS. des Bandes, welche f. 198 mit einem Verzeichniss von Succedaneen beginnt, und f. 199b (nicht 119) überschrieben ist: „Diess ist die Deutung der Namen (das Wort fehlt bei Neub. S. 659) der Wurzeln und Kräuter u. s. w. genannt *Glossa*.“ Neubauer beruft sich hierauf als Beweis, dass das ganze Werk Asaph aus dem Lateinischen übersetzt sei, hat jedoch schwerlich mehr als die Ueberschrift gelesen; sonst hätte er gesehen, dass dieses selbstständige Glossar nach einem lateinischen Alphabet geordnet ist, nur a, b, c (letzteres durch 3 hebr. Buchst. wiedergegeben) und den Anfang von d enthält, dass die Worte (f. 206) „beendet ist die Erklärung der Wörter“ (*Pischron ha-Debarim*) von der jüngeren Hand herrührt, welche Anderes anfügte, u. A. f. 216b ein Duplicat aus 142b, und dass der angebliche zweite Schwur (f. 218b, bei Neub. S. 661) wahrscheinlich nur aus f. 47 excerpirt ist! Die hierauf folgenden Antidota sind wieder grossentheils identisch mit früheren. — Das erwähnte Glossar hat im ersten Buchst. ungefähr 250 Artikel, gehört also zu den umfangsreichsten; es erklärt

das Schlagwort in der Regel nur durch ein lateinisches oder griechisches Wort; es beginnt: *Asaro* das ist *Bacara,* wie das alphab. Verzeichniss der gewöhnlichen Mittel in Razi's *ad Almansor.* III Cap, 28. (arab. HS. Uri 592 f. 70). Mit diesem Glossar ist nicht identisch das mit Asaron beginnende, mit *Tutio* (Tutia) endende arabisch - französische Verzeichniss von Kräutern und ihren Kräften in Cod. Oppenh. 1645 Qu. f. 168—170b, hingegen vielleicht verwandt das „*Synonymas*" in Cod. Oppenh. 1135 fol. f. 36—67b, beginnend: *Asaron Adrabakra,* dann *Adchur,* endend mit *Tormos* und *Torsi* (vgl. weiter unten), und in 3 Columnen die arabische, lateinische und romanische Vokabel mit kurzen hebr. Erläuterungen enthaltend, wahrscheinlich identisch mit Cod. Vatic. 356 (bei Wolf, Bibl. hebr. II, 1436 n. 694), wo die Ueberschrift: „Namen der Kräuter und Mittel" vielleicht von den Catalogisten herrührt; der Abschreiber David ben Elia (1342) in Palermo ist wohl kaum identisch mit D. b. E. Kohen, der 1386 in Sevilla ein arabisches Wörterbuch (?), mit lateinischen, hebräischen und griechischen Glossen (?) schrieb (HS. des Escurial, s. *Catal. l. h. p.* 1426 n. 24).

Gegen Ende des XIII. Jahrh. compilirte Heremias de Montagnoni aus Padua ein *Compendium de significatione vocabulorum medicorum* (s. V. Rose in der Zeitschr. Hermes I, 373). Um 1288—92 verfasste Simon Januensis (aus Genua) für Pabst Nicolaus seine *Synonyma medicinae* *). Meyer (IV, 166, vgl.

*) Vgl. zur pseud. Lit. S. 13, und einen, vorzugsweise bibliographischen Artikel von Daunou, in der *Hist. lit. de la France*, XXI, 241. — Der jüd. Dolmetscher Abraham Tortuensis ist vielleicht auch für dieses Lexicon benutzt worden, wie für die Uebersetzungen von Serapion *de simplicibus* und Zahrawi's *lib. servitoris* (s. § 6 A. 23). Vielleicht ist es derselbe Abraham, welcher bei Pseudo-Galen *de plantis* nach der arab. Bearbeitung Honein's von dem ungenannten latein. Uebersetzer benutzt worden (s. Fabricius bei Kühn, *Opp. med.* I. p. CLXXI; bei Wolf, Bibl. h. I n. 153 als Abraham *medicus* aufgeführt, nicht als Abraham de Balmes [starb 1523], wie Fabr. XIII, 22 angiebt), als Autorität für identische Namen (welche auch in den Ueberschriften adoptirt sind) und Sachen angeführt mit der Formel: *dicit Judaeus* (n. 17 Lapanaria, 18 Fustuci, 20 Melogran.: *in Avicenna reperies ut dicit Judaeus,* 31 Quatula: *credit Jud.,* 34 Adamas; unter 24 Bardi: *Dicit magister Abraham, quod est intus, super palea, quo papyri loco utuntur apothecarii in Alexandria;*

Langkavel, *l. c.* S. X, XV) lenkt die Aufmerksamkeit auf dieses „in neuerer Zeit zu sehr vernachlässigte Buch", von welchem lei-

vgl. 3 Cicuta: *In Catalonia vocatur Stacoranzi*). — Das aus 46 Artikeln bestehende *de plantis* ist weder von Wüstenfeld (§ 69) noch von Meyer (III, 143) unter Honein erwähnt, bei Wenrich (*de auctor. graec. version. etc.* p. 263), mit Uebergehung der Uebersetzer, identificirt mit dem „Buch der Pflanzen" bei Ibn Abi Oseibia. Letzterer ist jedoch von Wenrich unter Galen überhaupt nur sehr oberflächlich benutzt, und hier eine interessante Notiz nachzutragen. Oseibia (wie ich der Kürze halber citire) berichtet nämlich zuerst, nach der Bearbeitung des Galen'schen πιναξ von Honein, über die dem Galen beigelegten und von Honein aufgefundenen Schriften. Dann folgt eine zweite Reihe der ihm beigelegten, von Honein und Anderen übersetzten; darunter (HS. B. f. 96^b, M. f. 129) كتاب في الادوية المكتومة „Buch der verborgenen Heilmittel", welche er nämlich in seinen anderen Schriften verschwiegen und (hier) angedeutet, in Einem Tractat. Aus dem hierauf mitgetheilten Vorwort des Honein — welches der latein. Uebersetzer ziemlich gut wiedergegeben — ist zu ersehen, dass schon früher Jemand das Buch erläutert (*fassara*, vgl. Archiv Bd. 37 S. 403 A. 50), Honein aber von Neuem für „*Abu Dscha'far Ibn Musa*". Hier ist die lat. Ausg. verstümmelt, jedoch der hinzugefügte Name *Muhammed* richtig. Es ist einer der 3 berühmten Brüder „Beni Schakir", der Mäcen Honein's (vgl. Zeitschr. für Mathemat. X, 496). Unter Honein erwähnt Oseibia (M. f. 242, unvollst. bei Hammer IV, 344 n. 73) ebenfalls die Bearbeitung (*Tefsir*) des obigen Buches, worin Honein jedes einzelne von G. erwähnte Heilmittel erläutert habe (*bajjana Scharh*). Zur Einleitung vgl. weiter unten die des *lib. secretor*. Ueber eine vermuthliche hebr. Uebersetzung s. unten § 6, 1. — Fabricius XIII, 22 glaubt, dass der bei Serapion (simpl. n. 163) genannte Abraham der unsre sein dürfte, was schwerlich der Fall ist; noch weniger darf der Judaeus schlechtweg bei Serap. (n. 95, 167, 361, Fabr. p. 304) combinirt werden, welcher dem Serap. und Mesue schwerlich direct bekannt war (Taranta p. 3, bei F. p. 443). Die Citate stammen wahrscheinlich aus Razi, in dessen Hawi ein Judaeus unzählige Male und direct citirt wird; z. B. V, 1 f. 97 *a*: *juxta quod vidi in dictis Judaei*; aber § 576 (über *peonia* gegen Epilepsie): *Dixit homo* [l. *Johannes*?] *Binmasui in solutionem* (so) *judaei in libro eius*, scheint aus einer Kritik des Mesue entnommen? Bei Serap., simpl. 61, liest man freilich: Abraham ben Salomo Israelita, jedoch wahrscheinlich für Isaacus b. S. (Haller, pract. I, 381, *Catal. Codd. h. Lugd.* p. 162; vgl. *Ismahelita* bei Serap. 244, Fabr. p. 304); indess werden bei Ibn Beithar II, 140 verschiedene Autoren für die betreffende Sache angeführt, u. A. „Ebn Masah" (vgl. Archiv Bd. 37, S. 409 und über Isaac S. 358). Bei Razi ist auch sicher nicht an Agrippa zu denken (Fabric. p. 43)! Man hat wohl nur die Wahl zwischen zwei jüdischen bekannteren Autoren. Der eine ist Razi's eigener, zum Islam

der nicht eine einzige Ausgabe in der hiesigen k. Bibliothek zu finden ist, so dass ich nicht untersuchen kann, ob in demselben

übergetretener Lehrer, Ali Sohn des Sahl (genannt Rabban, d. h. Rabbiners) et-Tabari oder Thabari, dessen grosses, im J. 849/50 verfasstes Werk (Pandecten) in einer HS. des Brit. Museum, vielleicht auch im Escurial unter dem falschen Titel Gafiki *de febribus*, nach Castillus, bei Hottinger p. 15 n. 173? [Cod. Escur. 830 ist nicht von Wüstenfeld übersehen, wie Meyer III, 210 behauptet, sondern unter n. 175: „vermuthlich Vater" (?); Haes. I, 222, 254 corrigirt mit Unrecht *dissector*, bei Morejon I, 177 ist nemlich *disector* Druckf. für *director;* vgl. Sontheimer zu Ibn Beithar II, 746; falsch: Hafiki bei Hille, *Ali Ben Isa* p. 44]. Das Werk sollte von einem Sachkenner untersucht werden. Dieser Ali wird fälschlich als „Ali Ben Razn, Razin, Zin" angeführt bei *Ibn Beithar* I, 274, 297, II, 376, als Aly fil. Ron und fil. Rabir (bei Razi, Hawi B. IX u. XVIII, nach Haller p. 359, ohne nähere Angabe), als Ali Rebn bei Abu Mansur Mowaffik (Meyer III, 40). Ich halte ihn jedenfalls für den bei Razi unzählige Male genannten „Tabri" (Zabri, s. die Nachweis. bei Fabricius p. 430, 453, Haller p. 363; vgl. Arabri, Hawi I, 1 f. 2^b, bei Fabr. p. 78 ohne Quelle, Atabari u. Altabari bei Serapion, Fabr. p. 92, Haller p. 381), welcher aus indischen Quellen schöpfte (s. z. B. Hawi II, 2 f. 214^a, K. 4 f. 242^b, VI, 1 f. 121^c, § 699 *bis*, einmal geradezu: *indus*, § 754), da ein Tractat seines Werkes (VII, 4, s. Catal. des Brit. Mus. II, 220) überschrieben ist: „aus den gesammten Schriften der Inder." Er ist also auch der „Thabari" bei Medschriti, Ibn ol-Dschezzar (s. zur pseudepigr. Lit. S. 40, 64, 78, 92) und *Ibn Beithar;* Sontheimer (II, 750) substituirt mit Unrecht einen Ahmed u. s. w., der um 970 blühte (zur pseudepigr. Lit. S. 76), indem er auf Wüstenfeld S. 21 (also unsern Ali) und zugleich auf eine Bodleianische HS. (567) des Ahmed verweist! Letztere (auch Cod. Münch. 810) handelt im 4. Abschnitt von den Augen, dieser Abschnitt findet sich auch in Codd. Bodl. 641, 644, und gegen Ende desselben wird verwiesen auf ein bedeutend ausführlicheres „Buch des Auges في المعالجة" (Nicoll, p. 590, Wüstenf. S. 56 setzt dafür *curatio oculi);* dieser alte Ophthalmologe fehlt bei Hille. Von einem weit jüngeren, bei den arabischen Bibliographen fehlenden Abd er-Rahman ben Ishak et-Thabari (?) hat sich ein zehntheiliges Werk über Specifica in hebr. Uebersetzung erhalten (zur ps. Lit. S. 40), welches unter d. N. „et-Thabari" nur in jüngeren Schriften citirt sein kann, so z. B. sehr wahrscheinlich in einem noch zu erwähnenden Werke des Mose Narboni (1349). Unser Ali ist vielleicht der aus indischen und griechischen Quellen schöpfende „Abu Ali Ben Rajan" bei Wüstenf. § 279? — Der andre in Betracht kommende Jude ist der Uebersetzer und Ergänzer der Pandecten Ahron's, Maserdscheweih, identisch mit Maserdschis (DM. Zeitschr. XX, 431), ebenfalls unter unzähligen Entstellungen vorkommend (Archiv Bd. 37 S. 387, vgl. oben § 1

das Glossar des Faradsch benutzt sei. Simon citirt „*Synonyma*" eines Stephanus, welcher nach Meyer (III, 369) ein lateinischer Schriftsteller sein muss. Könnte das nicht ein Glossar zu einem Stephanus sein?

In demselben Jahre 1279, in welchem Faradsch das voluminöse Werk des Razi den Europäern zugänglich machte, übersetzte in Rom Natan Hamati [4b]) den Canon des Avicenna ins He-

A. 2). — Noch andre bei Fabricius p. 106, 304, 343, 387, 390 an Judaeus und Israelita angeknüpfte Combinationen mögen hier nur kurz zurückgewiesen werden. Calaph bei Razi (XI, 4 f. 228^{b}, K. 5 f. 231^{c}) kann nicht der angebl. Jude aus Lerida im XV. Jahrh. sein (s. schon Haller I, 381, mein *Jewish Liter.* p. 369 n. 64; Morejon I, 96, oder seine Quelle, hat die Berichtigung Wolf's im IV. Bd. übersehen). Ueber Alcanzi s. Archiv Bd. 37 S. 409. Mutaguachil oder Mutağnakil (bei Haller I, 379: fil. Alhorith etc.! und p. 383) ist der Khalif Motewekkil (s. Sontheimer, Zusammenges. Heilmittel d. Araber, Freiburg 1845 S. 81), der Arzt heisst Selmeweih! — Ueber Abraham Kaslari s. § 6 n. 17.

4b) S. Archiv Bd. 36 S. 572 A. 2, und Cod. Paris 1165, 1. — Ich finde eben zu spät in der hebr. HS. München 280 das von mir übersetzte Werkchen des Razi vollständig und in besserem Texte, — beschränke mich jedoch auf folgende Verbesserungen: S. 576 Z. 11 lies: nach unserem Lande, Bd. 37 S. 563 Z. 2 v. u. l. *al-Maristan*, wie S. 581. Die Anecdoten S. 583/4 und Nachtrag S. 564 finden sich, ein wenig verändert, in „Razi's Aphorismen", Kap. 3, und zwar in ed. 1497 f. 95d in doppelter Uebersetzung, wie am Schluss des Kap. bemerkt wird. — In der HS. 280 finden sich ebenfalls die Stücke aus *ad Almansorem* IV (wie S. 573 Z. 3, für VI, zu lesen ist) der Uebersetzer ist nirgends genannt. — Die von Natan für einen Isak übersetzte Ophthalmologie in Cod. De Rossi 1344, hat, wie ich aus Excerpten des Herrn Perreau und aus Hottinger (l. c. p. 40, unvollständig citirt bei Wolf, l. c. I p. 927) ersehe, nicht Abu'l kasim Zahrawi zum Verfasser (wie bei *De Rossi, Dizion. stor. degli autori arabi*, p. 160, und daher *Catal. libr. h.* p. 2745), sondern den Ammar ben Ali al-Mu'sali, der, nach Egypten ausgewandert, sein Werk („das gepriesene") dem Sultan Hakim (starb 1020) widmete (Oseibia, HS. M. f. 145; vgl. Hammer, V, 398 n. 4211), im Original in Cod. Escurial 889. Unter dem Namen *al-Cana Mosali de Baldach* ist eine von David Armenus ins Lateinische übersetzte Ophthalmologie gedruckt (Fabricius, XIII, 47=107! Choulant Handb. S. 339, *R.* IV, 613), aber mir nicht zugänglich. Nach Hille (*Alii ben Isa, Monitorii ocul.* Dresd. 1845 p. 45) lebte der Vf. kurz vor Eroberung Bagdad's durch die Tataren (1258) und sammelt Alles was von Arabern, Juden, Chaldaern und Indern darüber geschrieben worden. Ist dies Datum nicht ein Irrthum? Den Verf. des arab. Werkes erwähnt Hille, p. 46, mit dem, von Casiri falsch gelesenen Namen und ohne Zeitangabe.

bräische und fügte, ausser einem Lexicon zu Ende, welches auch Heilmittel umfasst, noch ein, dem II. Buch entsprechendes Glossar, betitelt *Synonymas,* an, welches in den HSS. sprachlich erweitert worden, und an seinem Anfange (*Aklil el-Melik,* wie im Kanon II, 8) zu erkennen ist. Die Abschreiber (z. B. Cod. 419 bei Uri, Scal. 2, s. *Catal. Codd. h. Lugd. p.* 315; München 8 f. 192) haben das griechische Wort durch zwei ähnlich klingende hebräische (*Schinnui Schemot*) wiedergegeben (Catal. l. h. p. 2039). Den Titel „Synonymas" erhält auch in der Münchner HS. das vernaculär-arabische Glossar des Josua Ibn Vivas Lorki (s. § 6 n. 8), welches im Wiener Catalog (S. 166) als „Namensverzeichniss" figurirt, mit *Anisum* beginnt, hingegen das 2. Kapitel des Werkes selbst mit Aklil el-Melik, *Anison,* Absintin.

Anonyme Glossare, deren Ursprung oder Zusammenhang mit anderen Schriften mir unbekannt, sind z. B. folgende: HS. München 87, vollständige Uebersetzung des Kanon, enthält hinter dem II. Buche (f. 121 — 127b), das nicht seltne Schriftchen des Avicenna über *Cordiaca,* dessen 13. Kap. eine kleine alphabetische Liste von Mitteln darbietet, die der hebr. Uebersetzer zum Theil synonymisch erläutert. Darauf folgt (f. 127b — 30) ein über dieses Schriftchen weit hinausgehendes vernaculär (spanisch?)-arabisches Glossar, beginnend mit *argén vivo,* ארג׳ין ביבו, arab. זיבך, endend שאגינום arab. שחם, unvollendet. — HS. Münch. 245 f. 155 liest man: „Diess ist das Buch der Namen der Mittel (*Besamim*) und Kräuter und anderer Dinge in der Sprache der Nazionen (latein.), der hebräischen und *belaas* („vernaculär", hier so viel als italienisch oder spanisch?); beginnt: *Aspodi* arab. *Tabaschir,* endet f. 167: *Torongin;* dann f. 167b arabisch mit latein oder auch vernac., beginnend *Anarsilion,* dann *Asaron, Adchur,* aber nach Bl. 175 (Buchst. *r*) sind mehrere Blätter ausgeschnitten, dann Bl. 176 — 7 Buchst. *s–tau* eines latein. Glossars mit vernac. und arab. Erklärung. — Unter ähnlichem Titel enthält die HS. Warner 15, 2 (*Catal. Lugd. p.* 372) ein vielleicht noch jetzt nützliches Herbarium mit deutscher Erklärung, anfang. *Apatriot* deutsch wilde Silba. — Cod. 530 der ehemals Mediceischen Bibliothek in Florenz enthält ein italienisch (oder in andrer Sprache) -hebräisches Glossar; Cod. Turin 154 f. 119 — 24b ein arabisch-hebräisches. — Ueber Cod. Oppenh. 1138 s. unten § 5, 2.

Es mögen schliesslich noch einige wenig bekannte für die Synonymik wichtige Werke über Heilmittel der Beachtung empfohlen werden. Junis (Jona?) ben Isak Ibn Biklarisch, ein Jude, verfasste zu Almeria für Mustaîn (reg. 1085—1110) ein arabisches tabellarisches Werk über die einfachen Heilmittel, welche in 6 Sprachen genannt werden, HSS. in Neapel und Leyden (Cat. III, 246, vgl. Hebr. Biblgr. VIII, 139). Ein älterer Junis wird schon angeführt von Ibn ol-Dschezzar im *Adminiculum*[4c]), welches selbst für die Synonymik nicht ohne Werth ist, namentlich wegen der vorkommenden afrikanischen oder berberischen Benennungen; der Verf. verweist auch mitunter auf sein Buch der Gifte (vgl. Ibn Beithar I, 243, 260: „Ebn Hozar von den Giften"). In der Bearbeitung Constantins ist freilich auch dergleichen weggeblieben (vgl. §5 A. 5b). — Die sehr ausführliche Heilmittellehre des berühmten Abu 'l Kasim ez-Zahrawi (s. §6 A. 23) ruht noch fast unbekannt in handschr. hebräischen Uebersetzungen und lateinischen Fragmenten; der speciell hiehergehörende 29. Abschnitt ist vielleicht für immer verloren. Der Verfasser einer freien hebräischen Bearbeitung, Schemtob ben Isak (1261—4), dessen weitläufige interessante Vorrede einer anderweitigen Besprechung bedarf (vgl. *Catal. libr. h. p.* 2549), erzählt u. A., dass er Christen in Marseille die Namen der Mittel grossentheils nach Abu 'l Kasim erläutert habe. Abschnitt 29 zerfiel im Original in 5 Kapitel: 1. Namen der Wurzeln (Kräuter) „nach der Verschiedenheit ihrer Sprachen" (*Schinnuj ha-leschonot*), 2. andre medizinische Namen, 3. Succedanea, 4. Dauer der Erhaltung einfacher und zusammengesetzter Mittel, 5. Erklärung der Namen von Maassen und Gewichten. Der Uebersetzer hat die ungebräuchlichen griechischen, chaldäischen und persischen Namen des 1. u. 2., und zum Theil 5. Kap. im Werke selbst im Sinne des Verfassers, K. 3, 4, vollständig übersetzt; hingegen für 1 u. 2 ein doppeltes Namensregister substituirt, worin die von ihm gewähl-

[4c]) S. Bd. 37 S. 409. Im Viaticum III, 8 des Originals (s. Dugat l. c. p. 336) wird er Abu'l Wâlid Junis genannt; bei Mose Tibbon in meiner HS. (f. 4^b) אבולינום, in der Münchener 19 f. 68 יונום—, in M. 295 f. 96^b weggelassen. Vgl. die fingirte Ueberschrift der hebr. pariser HSS. 1206/7 (und dazu *Wolfius*, *Bibl. hebr.* III n. 14c, 16d). Ueber einen Harranier Junis in Spanien s. Chwolsohn, Die Ssabier I, 622.

ten, zum Theil nach jüdischen Philologen aufgefassten, hebräischen und talmudischen Ausdrücke dem Arabischen und Vernaculären (oder Lateinischen?) gegenübergestellt werden. 1. beginnt mit אדרא (= *Ohalim,* Ambra), endet mit *Tubal* (= *'Sin, Rheobarbarum!*); 2. beginnt mit *Amlisi (Amlag),* endet mit *Turbid.* Ausserdem hat er, namentlich in den vielen Tractaten selbst, welche die materia medica behandeln, sehr häufig Synonyma angefügt. Ueber seine Substitutionen und die Uebersetzungsliteratur überhaupt enthält seine weitläufige Vorrede interessante Bemerkungen. Ob derselbe Schemtob auch ein synonymisches Glossar seiner Uebersetzung von *Razi ad Almansorem* beigefügt (vgl. Cod. Urbin. 50 und Turin 76 mit Wolf, Bibl. hebr. I p. 188, IV p. 786) bedarf noch genauer Untersuchung, da es jedenfalls auch eine andre hebr. Uebersetzung desselben Werkes giebt, die vielleicht aus einer lateinischen geflossen. — Der IV. Theil des sehr breit angelegten, bisher kaum oberflächlich beschriebenen Werkes *Zori ha-Guf* („Balsam des Körpers") von Natan ben Joel Palquera, oder Falaquera (XIII. Jahrh., s. *Catal. l. h. p.* 2537; *Catal. Codd. h. Lugd. p.* 164, und unten § 5, 2) zählt ebenfalls Nahrungs- und Heilmittel alphabetisch auf, letztere nach arabischem Schlagworte, mit vernaculärer und zum Theil hebr. Uebersetzung; die ersten Art. sind *Azuban, Aklil el-Melik, Anison, Absynth* (nur theilweise mit Natan's Glossar übereinstimmend), zwischen jedem Buchstaben auch Krankheitsnamen. — Ich schliesse diese zum erstenmal versuchte Aufzählung mit einem, so eben in Cod. München 255 (vgl. § 6 N. 10) entdeckten Fragment, dessen Ursprung mir noch unsicher ist, beginnend mit Kapitel 6: von Opilation und Laxation, 7. Coitus, 8. Bad, 9. Nahrungsmittel nach Alphabet, 10. einfache Heilmittel (f. 92b), von *Abrisam, Akhuan, Apsintin* bis *Tarangabin* (f. 111). Das Schlagwort ist hier arabisch, die Erklärung griechisch, vernaculär und hebräisch oder talmudisch mit besonderer Rücksicht auf die Talmudischen Erklärungen, das Wörterbuch *Aruch* (verf. 1103 in Rom) wird ausdrücklich genannt. Die jüngsten angeführten Autoren heissen *Alkarischi* und *Kazeruni,* offenbar der Verf. des Compendium des Kanon, *Ibn en-Nefis,* und dessen Commentator *Sedid* (1345, s. Hagi Khalfa IV, 499, VI, 250), deren zu Calcutta gedruckte Werke mir im Augenblick nicht zugänglich sind. Vielleicht stammen aus ihnen die Citate

aus dem Buche *Dshami*, d. i. Ibn Beithar, der hier zum ersten Mal, meines Wissens, in hebräischen Schriften benutzt ist. — Ueber den betreffenden Abschnitt (V, 42 ff.) des s. g. *Colliget* von Averroes, wovon verschiedene hebräische Uebersetzungen existiren, so wie über ein bisher unbekanntes Werk desselben Verf. (*de simplicibus* nach ihrer Anwendung), arabisch und hebräisch erhalten, muss ich mir Näheres vorbehalten.

Kehren wir nach diesem Excurs zu den Uebersetzungen Faradsch's zurück.

3. *Galeno attributus liber de medicinis expertis.* Unter dieser Ueberschrift ist bekanntlich ein Schriftchen gedruckt (ed. Chart. X, 561—70), beginnend: Cap. 1. *Ignis qui de coelo descendit super altare combussit libros Regis, et cum his combussit plurimos libros medicorum. Mihi autem combussit plurimos libros etc. Et non doleo de illis libris quantum de quibusdam experimentis medicinae, quae erant ibi, quae adeptus eram a quibusdam bonis viris expertis etc.* Bald darauf heisst es: *Et ego composui hunc librum ex Medicinis expertis quas ego probavi et acquisivi .. et non ponam in eo nisi medicinas, quas fere omnes ignorant. Hunc etiam librum fecimus unius tractatus. Et si accidat postea, quod experiar aliquas medicinas, scribam eas.* Aehnlich zu Ende: *sicut diximus in libro Interiorum* [5]). *Et caveas a medicinis non expertis .. Nos autem jam diximus in hoc tractatu de istis medicinis plures expertas: et si postea acquisiverimus alias, scribemus eas in fine hujus tractatus.* Diese Formel bezeugt einen Compilator oder Ergänzer [6]). Sie erinnert aber auch an

[5]) Vgl. Archiv Bd. 37 S. 361 (das Citat aus *R.* V, 126 gehört der Practica, oder Summa de Urinis, des Gualterius an, s. unten § 6 A. 4); vgl. auch Hawi XX, 11 f. 411 d; Jo de St. Amando bei Littré (Hist. lit. etc. XXI, 258, b). Unter den Schriften Honein's erwähnt Oseibia (HS. M. f. 242*b*) eine „Lösung einiger Zweifel des Dschasios [d. i. Gesios, s. Archiv Bd. 38 S. 67 A. 2] des Alexandriners über das Buch der schmerzhaften Glieder von Galen; bei Hammer (Litgesch. IV, 345 n. 93) falsch: „Hasim" und „Gliederschmerzen". — Ich sehe nachträglich, dass auch Pucc. (p. 380) auf den Gedanken kam, es könnte Constantin für *de locis affectis* eine andre Bezeichnung haben.

[6]) Vgl. den Schluss der Abhandl. bei Renan, *Averroes*, Anh. I (*et si aliquid renovatum fuerit*), welche im arabischen Original (Esc. 879,[4], nach Mittheil.

die Schlussformel des Honein — der sich die Herbeischaffung und Uebersetzung der Schriften Galen's zur Lebensaufgabe gemacht — zu dem *liber secretorum ad Monteum*, nemlich: *Inquit Hunayn fil. Isaac. Istud est quod invenimus ex libro religiosorum*[6b]) *et est gloriosioris benedictionis quam libri ejus alii et juvamenti. Quod si acciderit alius liber ab ipso, transferam ipsum*[7]).

des Prof. J. Müller in München) und in der hebr. Uebersetzung des Samuel Tibbon (*Catal. l. h.* p. 2489) ausdrücklich dem Sohne beigelegt wird. Aehnlich zu Ende der s. g. Digression im Comm. *de anima* III C. 30 f. 180, 3.

[6b]) In der Edit. *Froben* (*Basil.* 1562. *Galeno ascripti libri. Spurii libri, qui variam artis medicae farraginem ex variis auctoribus excerptam continentes etc.* p. 103 *vers.*) heisst es an dieser Stelle: *ex libro religiosorum Galeni*. Auch ist vielleicht bemerkenswerth, dass unmittelbar hinter dem *Lib. secretorum* der *Lib. de med. exp.* folgt mit nachstehender Ueberschrift: *Galeno attributus liber de medicinis expertis: cui titulus est, Medicinalis experimentatio.* Dazu der Zusatz: *Censura. In ejusmodi etiam Arabum experimentis iudicium et ratio adhibenda est.* (Hierauf machte mich der Herr Red. aufmerksam.)

[7]) Im arab. Viaticum (I, 10, Dugat p. 323, Daremberg, Not. p. 94) wird Galens Werk: *Na'saih er-Ruhban*, Anweisung für Mönche (od. Einsiedler), citirt, welches Dar. mit dem B. *de secretis* identificiren möchte, worin viele Recepte für Mönche vorkommen, jedoch nicht das Citat des Ahmed. Der Grieche übersetzt ἐν τῷ συγγράμματι του καταπεπιστευμένου των μοναζόντων. Bei Mose Tibbon, dessen Uebersetzung mir jetzt in der vollständigen, freilich sehr schlechten HS. München 19 vorliegt, finde ich nur (f. 12) ספר התחבושות neben d. Buch der Temperamente (vgl. Dugat p. 321); in *Opp. Isaaci* (f. 145c unten) ist nur *lib. cataplasmatum*, in *Opp. Const.* p. 8 auch dieses nicht zu finden. In demselben Kap. hat der Hebr. (f. 11b) auch Galens *de morbis et accidentibus* (Const. in beiden Ausgg. *de accidente et morbo*), ferner zu Anfang: „ספר הלימודים genannt *Ismitutas*" corrumpirt aus *Institutas* (wie Const. in beiden Ausgg.), arab. *Ketab et-Taalim*, nach Dugat (p. 323) vielleicht identisch mit der „Ermahnung zum Studium der Medizin". Wenrich (p. 259) übersetzt: *de ptisana* (also الحث), was im Zusammenhang undenkbar ist [vgl. die ähnlich betitelte Schrift des Aristoteles bei W. p. 142; Aristoteles ed. Berlin p. 1470 n. 1]. Oseibia (HS. B. f. 94, M. 126b) fügt zu dem Titel des letztgenannten Buches die Bemerkung Honein's hinzu, dass Galen darin das Buch des مسردوطس od. ميثودوطس (Metrodorus oder Mithridates?) abgeschrieben habe, es sei ein schönes, nützliches, ingeniöses Buch. Unter Honein verzeichnet Oseibia (B. f. 181, M. f. 241, vgl. Hammer IV, 343 n. 10) ein Compendium (*Dschawami*) dieses Buches in Frage und Antwort, ausser-

Letzteres beginnt: *Rogasti amice Montee, ut describerem tibi librum in medicatione aegritudinum secundum experimentum medicinale, et considerationes* [richtiger *syllogismos*

dem (Hammer S. 344 n. 56) ein Buch der Geheimnisse der zusammengesetzten Heilmittel. — Ueber das *liber secretorum* vgl. Kühn l. c. p. CLXVIII n. 132, V. Rose, *de Aristot. etc.* p. 181. Bei Wüstenfeld (unter Honein) und Wenrich fehlt der, in der Ausgabe ungenannte lat. Uebersetzer Gerard von Cremona (s. *Boncompagni, Della vita etc.* p. 6, und *Catalogo dei Manoscritti etc. da Enr. Narducci,* Roma 1862 p. 96 n. 225, HS. vor 1268); eine Basler HS., bei Hähnel p. 666, citirt Malgaigne, l. c. p. XXVII; auch im *Catal. MSS. Angliae* I, 128 n. 2461 zwischen Uebersetzungen Gerards; zu Cod. Baliol 231,[6] giebt Coxe, Catal. p. 78, eine *praefatio interpretis* an, deren Anfang mit der gedruckten übereinstimmt. — Nach Abschluss dieses Artikels entdecke ich in der hebr. HS. München 243 f. 220*b*—28*b* das, leider dort unvollständige arabische Original mit dem, von Ahmed angegebenen Titel, u. zw. „Uebersetzung des Honein Ibn Ishak, der Arznei Beflissenem" (*el-muthatebbib*). Zu Anfang heisst es nicht: *inscripsi*, sondern *dschaaltuhu*, d. h. „ich machte od. verfasste es als eines der Geheimnisse"; also ist der Titel *de secretis* vielleicht einem Missverständniss zuzuschreiben. In den Aphorismen des Razi, C. 4, liest man freilich (unter galli veteres): *Et dixit Gali. in libro suo secretorum quod ossa gallorum subeth efficiunt propter proprietatem cum comeduntur vel excitantur;* ich habe jedoch die Stelle noch nicht aufsuchen können. In einem Citat bei Mesue f. 14 d ist kein Titel angegeben. Auch der arabische Titel ist vielleicht den Worten der Vorrede entnommen ממא אכתברתה פי (so) כתיר מן אכבאר אלרהבאן וצאלחי אלשריעה „was ich an Vielen der vorzüglichsten Mönche und der Vollkommenen im Gesetze erfahren." Den arab. Titel findet man auch in der hebr. Uebersetzung des Abul Kasim Zahrawi (vgl. § 6 A. 23) von Schemtob, in den unedirten Theilen, wovon mir Tr. III—XIII in der bisher unbekannten, leider jungen und incorrecten HS. München 8 vorliegt; u. zw. III, f. 13*b*, 15, IX 108*b*, XI 111*b*, 115*b*, XII 126 , XII 144, XIII 159, 165*b*, und wohl noch sonst ohne Angabe des Titels, namentlich 115*b* unmittelbar nach einem vollständigen Citat: „Form des Atripel von Galen aus dem Buche *al-Basira* [des Jo. Maseweih], componirt für einen Mönch (לראוי! lies לראהב), der viel fastete und dürren Leibes war;" vorangeht (f. 115) eine Form des grossen Atripel . . ., von den Geheimnissen Galens . . . für Könige u. s. w. bereitet von *Johanni* [Maseweih]. — Eine nähere Vergleichung des Originals mit der lat. Uebersetzung muss einem anderen Orte vorbehalten bleiben; ich bemerke nur, dass der angeredete *Monteus* מנתוש und מנתאוש geschrieben wird. — Um 1350 citirt Mose Narboni (s. § 6 N. 17) ein von Galen für einen „Nasiräer" componirtes Pflaster (HS. Münch. 276 f. 91).

oder *analogias*], *rationales ex eis quae expertus sum multis sapientum et bonorum in cultu legis. Feci igitur illum et inscripsi (!) ipsum de Secretis, quae non est necesse promulgare unicuique hominum timendo ne fiant pigri etc.* Später heisst es: *Descriptiones autem quas diximus in almemiri*[8]) *i. e. libro Pharmacoporum, et est liber qui nominatur de medicinis compositis, ubi non sunt nisi compositiones quorundam, quos dixi, sicut Archigenis et Archelai et Severi et aliorum, quibus si uteretur aliquis secundum quod dixerunt, non fieret juvamentum per eas, exercitavi super errorem, qui est in eis . . . Prima ergo descriptionum etc.* Das arabische Wort für *descriptio* ist *Nasakh*, also ist dieses Buch nicht identisch mit dem Buch *Rusum*, was man mit Wenrich (p. 265) *de praescriptis*, aber auch *de descriptionibus* übersetzen kann. Der bei Wenrich nun zufällig folgende Titel: „*Summa experientiae*" könnte vielleicht auf unser Buch *de medicinis expertis* bezogen werden. Nach Fabricius (Kühn *l. c.* p. CXCII n. 123) sollen in letzterem arabische Aerzte angeführt sein. Ich habe keinen solchen gefunden; es scheinen vielmehr griechische und andre, wie gewöhnlich im Durchgang durch andre Sprachen zum Theil verstümmelte, vielleicht auch erfundene Namen, und die localen Angaben weisen auf klassischen Boden hin, wie man sich aus dem folgenden Verzeichnisse überzeugen kann, welches ich aus Fabricius selbst (Bd. XIII, dessen Seitenzahl folgt) excerpire: Achaasos 27, Acostoros 31, Apargeus 41, Amaren 55, Andrezeos 60, Ardion fil. Meliz 81, Asirita, Astrocanus, Astoron 92, Azaricon et Andrizeos 98, Betarnem, Bezar 102[9]), Casion 108, Catilina 110 [Careon Kap. 6 fehlt bei Fabr. 111], Games 167, Irinus

[8]) Lies *Almiamir*, die 10 Bücher, welche einen Theil des unvollständigen *de medicamentorum compositione* bilden (vgl. *Journ. asiat.* 1853 I, 322). Honein, bei Os., erklärt es als *plural* des syr. *Memar*, was „der Weg" bedeuten soll (*κατὰ τόπους*). Bei Fabric. XIII. 54: *Almajemir* als Autor, obwohl bei Serap. 143 folgt: *Galenus iterum in dictis*. Identisch ist *lib. decalogi* (Viat. I, 10 Ende); *lib. de decem particulis* (Pantegni, Pract. X, 16), *lib. decem tractatuum* (Mesue, Pract. 2, I, 5 f. 262 c), *almeymur* (Albucasis, *lib. servit.* f. 251 *a* ed. 1581) u. s. w.

[9]) Im Text ist von einem Mittel (*Badseher*, Bezoar) die Rede, welches auch eine Klasse (Gegengifte) bezeichnet; vgl. Archiv Bd. 37 S. 401 und *Serapion*, Simplic. Cap. 396, *Averroes*, Colliget V Cap. 23.

302, Sotion od. Zotion 427, Tsamor 431, Zenon 454. Die Enträthselung dieser, vielleicht für die Literaturgeschichte nicht ganz werthlosen Namen, so wie eine Nachweisung der wirklichen Quellen dieses Buches, dessen Anfang entnommen ist der bekannten Stelle vom Brande des Friedenstempels (*de compos. medic.* ed. Kühn XIII, 362, bei Haeser S. 144, u. *de libr. propr.* 2, XIX, 19 bei Daremb., Med. p. 65), liegt ausser meinem Bereiche, hingegen soll ein Hilfsmittel dazu angegeben werden, indem die von Kühn (p. CXCII) ausgesprochene Vermuthung, dass das arabische Original sich in der HS. 846 des Escurial befinden dürfte, erwiesen wird. Wenrich (p. 248) hat selbst die Andeutung Casiri's vorübergehen lassen, ohne auf das gedruckte Buch zu achten. Leider sind auch die Angaben Casiri's, wie jetzt allgemein bekannt ist, höchst unzuverlässig; wir haben aber noch keine richtigeren; denn die spanischen Schriftsteller unsrer Zeit, welche von Juden und Arabern handeln, wiederholen in der Regel die höchst unkritischen Mittheilungen des Compilators De Castro und des Casiri, ohne die Schätze des Escurials selbst auszubeuten. Nach Casiri enthält also jene HS. 1. *Galeni „de Medicamentis expertis cum Medicamentorum simplicium Tabulis“* unvollständig; mit dem arabischen Titel *de experimentis medicis*, wörtlich: „Buch des Galen über die medicinische Erfahrung, übersetzt von Honein.“ Allein es werden darin ausser Honein noch andre Aerzte, wie Ibn Maseweih, Abu Ma'ascher [ist ein Astrolog!] Avicenna u. A. genannt. 2. *De medicamentis certis, usu videlicet atque experientia probatis*, am Ende defect. Hier giebt leider Casiri nicht den arabischen Titel; aber die Anfangsworte, welche wörtlich übersetzt lauten: „Das Feuer, welches auf den Tempel kam“, lassen an der Identität mit unserem Schriftchen keinen Zweifel übrig, und Casiri's Bemerkung: *Spurium Latini agnoscunt etc.* beweisen, dass er diese Identität selbst erkannte. Sollte etwa der Titel von 1 sich auf 2 beziehen? Wüstenfeld (S. 29 § 69 n. 2) verzeichnet nur ein einziges Werk aus Casiri. —

Während diese Blätter in die Presse gehen, entdecke ich in der oben erwähnten Münchener hebr. HS. 243 (f. 185—217) ein anderes, wie es scheint, vollständiges Exemplar unsres Schriftchens mit der Ueberschrift: „Buch des Galen über die zuverlässigen Heilmittel, und es ist dasjenige, welches genannt wird die ärzt-

liche Erfahrung" (אלארויה אלמצמונה . . תגרבה אלטביה). Der Namen des Uebersetzers Honein erscheint zu Ende und vor einer Zwischenbemerkung Galens (f. 210). Eine Eintheilung ist nicht vorhanden. Die Restitution der Namen, unter denen wirklich kein echt arabischer, muss einem künftigen Studium vorbehalten bleiben; es genüge hier die einzige Bemerkung, dass der in der Einleitung erwähnte *Thamor de regione Aethiopia* hier „*Tharios* von den Leuten *Attike*" heisst. — Dieses Buch ist wohl unter: *de medicinis expermentatorum* (sic) im Hawi (XVIII, 2 f. 368c) und *in libris expertis* bei Averroes (Colliget V, 56 f. 119 L, unter Aloe)[9b]) gemeint, und wird mit dem so eben erwähnten ersteren arabischen Titel angeführt in einem anonymen medizinischen Werke, wovon ein Fragment in der hebräischen Münchener HS. 280 (f. 252[b]), nemlich Tract. I über die Unterscheidungszeichen ähnlicher Krankheiten, II über Heilung aller Krankheiten, von Kopf bis Fuss, durch Pflaster und Salben, in 7 Pforten, wovon nur die erste (Glieder des Kopfes) vorhanden. Der Verfasser citirt seine Schriften: „Hülfe der Gesundheit" und über Fieberkranke; eine alte Inhaltsangabe nennt ihn Wâkir, wahrscheinlich für Wakkâr (vgl. Archiv, Bd. 37 S. 377?).

Wenn das Schriftchen an sich weniger Interesse darbietet, so kann man doch an dem Urtheil der Historiker darüber lernen, wie vorsichtig die Conjecturalkritik sich umzusehen habe. Reinesius[10]) hat das Buch dem Gariopontus zugeschrieben. Renzi (I, 148) stimmt gerne bei, der Verfasser sage, dass er die Mittel von einigen Fremden (wahrscheinlich Juden) erfahren (vgl. oben S. 90 und *R.* I, 278), erfinde einige emphatische Namen u. s. w.! Von einem arabischen Original weiss weder er, noch Pucc. (p. CCLXI, wo eine HS. des XI. Jahrh. combinirt wird), noch E. Meyer (S. 491 A. 1). Das Richtige ist aber auch in näher liegenden Quellen zu finden. In Cod. *Baliol* 285, 16 (p. 94 Coxe) liest man: *Liber Galeni de medicinis experimentatis, qui intitulatur experimentatio me-*

[9b]) Die anonyme hebr. Uebersetzung in Cod. München 29 f. 174 geht an dieser Stelle nur bis zum Artikel *Senna*, hat aber überhaupt sehr viele Lücken, vielleicht nur in dieser HS.?

[10]) Haller (I, 427): *teste Reinesio*; unter Galen (p. 266) kein Wort darüber. Fabric. setzt unter einigen der citirten Namen *Galeni sive Garioponti*, vgl. unter Letzterem p. 167.

dicinalis [also wörtlich übersetzt], *quem transtulit Johannes* [l. *Johannitius*] *de Graeco in Latinum* [l. *Arab.*] *et magister Farachius de Arabico in Latinum.* Anfang: *Dixit G. ignis qui descendit.* In der HS. *Paris* 6893, 4 (p. 291 d. Catal.) heisst der Uebersetzer **Franchius**! In der HS. *Merton* 228,[2] verzeichnet Coxe den Anfang und klammert als Conjectur ein: *Avicennae lib. experimentorum interprete Gerardo Cremonensi,* ich weiss nicht worauf hin.

4. *Mesue, Chirurgia, quam Ferrarius Judaeus Chirurgus ex Arabico vertit libris V.*

Cod. *Paris* 7331, 10 (p. 136 d. Cat., HS. XIV. Jahrh.) verdient nähere Untersuchung; s. Archiv Bd. 37 S. 380.

Zu unterscheiden ist *mag.* Ferrarius aus Salerno im XII. Jahrh., nach *R.* IV, 594, in der Breslauer HS. hinter Bartholomäus genannt (Meyer S. 480, Pucc. p. 266); bei Haeser I, 282 fehlt ein Komma und daher im Index S. 911 „Barth. Ferrarius", und so bei Leupoldt S. 232 [11]). Er verfasste eine Schrift *de febribus.* Daremberg (la Med. p. 461) erwähnt dieselbe unter seinen Entdeckungen in Oxford, vielleicht desshalb, weil Coxe unter *Omn. anim.* 74,[4] (XIII. Jahrh.) zum Namen Ferrarius die falsche Conjectur *„Omnibonus"* hinzusetzt. Sie findet sich aber längst verzeichnet im Catal. MSS. Angl. I P. III p. 116 n. 974,[6] (Caio-Gonv. 24 in Cambridge) und II P. I p. 110 n. 4159 (Tyson), im Pariser Catalog unter N. 6623,[4] (p. 262), jedoch als zu Ende defect. Der Anfang

[11]) Ein Barth. Ferrarius wird im J. 1275 bei *R.* IV, 318 genannt. — Die Practica des Barth. (*R.* IV, 321, Pucc. p. LXVI) beginnt ähnlich wie das II B. des Ali Ibn Abbas, hat auch die 8 Prüfungsregeln der Mittel, dann vom Geschmack und Geruch (vgl. § 6 A. 1), citirt das *Viaticum* (p. 355, LXXIII), wornach Pucc. p. 266 zu ergänzen ist. — In den Additt. zum Antidot. Nicolai (f. 176*c* ed. 1581) liest man: *Bartholomaeus in proprio antidotario describit unam aliam descrip. ex auctoritate Rasis etc. Rasis in lib. divisionum ponit unam aliam etc.* (Dann wird *Simon Januensis* u. *Matthaeus Siloaticus* angeführt). *Barth. habet loco neheremisch semen paeoniae.* — Practica und *de urinis* des Barth. verzeichnet der *Catal. MSS. Angl.* I P. III p. 116 n. 973 (Caio-Gonv. 23); Pract. das. I, 128 n. 2462 (Bodl. neben Archimatthaeus); Norfolk n. 3184 citirt Haller I, 484. — Ein Vomit. desselben in den hebr. Zusätzen zu Nicolaus s. unten § 6, N. 8 (vgl. *R.* I, 183). Der bei Arnaldus de Villanova (*reg. gener. de febr.* n. 2) genannte Mag. Barth. scheint schon Avicenna zu kennen.

lautet bei Coxe: *Febris, ut testatur Johannicius, est calor.* In der Breslauer HS. [12]) beginnt ein anonymes Buch: *Febris est calor innaturalis et cum ejus descriptionem s. expositionem in Johanne* (Henschel emendirt also richtig *Johannicio*) *satis exposuimus* (?) *ideo nunc tacemus, cuius sunt tria genera.* Aehnlich beginnt auch Gariopontus, aber ohne Citat (vgl. *R.* I, 140).

Der Jude Faradsch spielt keine Rolle in der salernitanischen Schule selbst; aber als Uebersetzer aus dem Arabischen ist er ein nicht ganz unbedeutendes Mittelglied in der Entwicklung der arabistischen Medicin im südlichen Italien, wo die Arbeiten Gerard's von Cremona — wenn er auch nicht in Toledo gestorben — bis dahin noch wenig Verbreitung und Anerkennung gefunden zu haben scheinen [13]). Diese Rolle der Vermittler haben die Juden als Uebersetzer seit der ältesten Uebersetzung — der sog. Septuaginta — nicht ohne Erfolg übernommen, durch Verhältnisse und Motive getrieben, deren Auseinandersetzung einer seit zwanzig Jahren vorbereiteten Monographie vorbehalten bleiben muss. Mit der Herrschaft des Hauses Anjou beginnt auch Renzi (p. 322) eine neue Periode, in welcher die Medizin aus dem *patrimonio* der Salernitaner tritt, und den Character der Universalität annimmt; — die ältesten Universitäten waren kurz vorher gegründet, deren Einfluss Sprengel, Malgaigne (p. XXVIII) und Haeser (I, 302) hervorgehoben. Werth und Bedeutung jener Umgestaltung vom Gesichtspunkt der gegenwärtigen Wissenschaft aus zu ermessen, ist Sache des Fachgelehrten. Mit Faradsch endet die etwaige Bedeutung der Juden in und für Salerno, auch wenn einzelne dahin gehörende jüdische Gelehrte aufgefunden werden sollten, und mit mehr Grund als der Ophthalmologe Benevenuto (oder Bonamico?) Grapheo (Raffe, Grafton), zu Montpellier schreibend, als *medicus Salernitanus de Jerusalem* bezeichnet (s. Malgaigne l. c. p. LXVIII), wesshalb wohl R. I, 338 „vielleicht Jude" hinzusetzt!

[12]) Henschel im Janus I, 316, wo n. 32 irrthüml., richtig 31 bei *R.* II, 39, vgl. S. 401.

[13]) Dass Gerard selbst in der Mitte des dreizehnten Jahrh. arabische Schriften popularisirte, ist wohl nur ein *lapsus calami* bei Daremberg, *la Med.* p. 166, woselbst p. 144 noch weniger genau erst zur Zeit Constantins die syrische Literatur in die Hände der Araber übergeht.

§ 5.

Wir haben aber noch eine Kehrseite der bisherigen Untersuchungen zu erledigen, die meines Wissens bisher nirgends angeregt worden: Welche Bekanntschaft mit der salernitanischen Literatur findet sich in der jüdischen?

Um dem Leser und Beurtheiler des nachfolgenden Versuches einen auch nur sich annähernden Begriff von den äusseren und inneren Schwierigkeiten solcher Forschung zu geben, müsste ich die Verhältnisse der neuhebräischen Bibliographie überhaupt und der medizinischen insbesondere mit einer Ausführlichkeit darstellen, welche den angemessenen Raum um so mehr überschreiten würde, als schon die bisherige Erörterung eine unerwartete Ausdehnung gewonnen. Es genüge daher hier eine blosse Verweisung auf § 22 des Artikels *Jüdische Literatur* in Ersch und Gruber, nebst einigen unerlässlichen Vorbemerkungen.

Die nachfolgende Zusammenstellung macht keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit und Erledigung des Stoffes im Einzelnen. Eine Menge anonymer, falsch überschriebener oder schlecht verzeichneter Handschriften — aus solchen ausschliesslich besteht das Material — harrt noch genauerer Untersuchung, welche hervorzurufen nicht eines meiner letzten Motive zu diesem Versuch ist. Die von mir zu verschiedenen Zeiten und für andere Zwecke näher untersuchten Schriften gehören zum grossen Theil vorläufig noch einer nicht genau zu bestimmenden Zeit an; doch werde ich gleich zu Anfang auf eine Reihe von Uebersetzungen aus den Jahren 1197—9 hinzuweisen haben, einer für Salerno wichtigen Zeit, der auch ungefähr das Gedicht des Aegidius von Corbeil angehört, aus welchem die wichtigsten historischen Anhaltspunkte für die schwierigen Untersuchungen über das Alter der ersten salernitanischen Autoren stammen (Vgl. V. Le Clerc in der *Hist. lit. de la France* XXI, 333 ff., Janus 1852 S. 660). Eine Uebereinstimmung in Bezug auf die Chronologie findet in den mir bekannten und zugänglichen Quellen nicht statt [1]), und ich habe auch wenig Ver-

[1]) Ich benutze auch hier vorzugsweise, ausser De Renzi's *Collectio Salern.*, Haeser, Gesch. Bd. I (2. Aufl.), E. Meyer's Gesch. d. Bot. III (s. besond. S. 480 über die chronolog. Schwierigkeiten), Puccinotti, *Stor.* T. II

anlassung, darauf näher einzugehen. Bemerkungen über die Autoren und Schriften selbst, wo Gelegenheit dazu gegeben ist, werden eben nur nach dem Maassstabe des Gelegentlichen zu messen, und mit besonderer Rücksicht auf die Benutzung im Glossar zu unserem Fragment abgefasst sein.

Ich beginne mit denjenigen drei Autoren, welche den ersten Abschnitt in der Entwicklung Salerno's bilden.

1. Macer Floridus.

Der Verfasser des unter diesem Namen bekannten Gedichtes (ed. Choulant 1832) wird von Renzi (III, 329) in das Jahr 1140 gesetzt, was Meyer S. 431 A. 2 unbeachtet lässt [2]). Letzterer hält ihn für einen Salernitaner zu Ende des IX. Jahrhunderts; Haeser S. 276 entscheidet sich in erster Reihe für Otto von „Meudon" (u. so noch Leupoldt S. 228), was Meyer in Mehun verbessert (st. 1161). Verse daraus citirt schon Bernardus Provincialis (*R.* V, 332, s. p. 307). Das anonyme Herbarium in Codex Merton 324, 20 (p. 129 bei Coxe) beginnend: ***Herbarum quasdam dicturus carmine vates*** [lies ***vires***] ist offenbar ein, mit englischer Uebersetzung der Artikel versehener Macer. — Ich muss hier zunächst auf eine für diese ganze Abhandlung wichtige Quelle näher eingehen.

Die Pariser HS. 1190 (*a.* f. 403) enthält ein, erst durch den neuen Catalog bekanntes, leider nicht im Original mitgetheiltes Verzeichniss von 24 medizinischen Schriften, 7 theoretischen und 17 practischen, welche ein Ungenannter (ich nenne ihn „Anon. Par.", s. Bd. 37 S. 354) in den Jahren 1197—9 ins Hebräische übersetzt (oder bearbeitet) hat, und zwar, wie ich glaube, alle aus dem Lateinischen, auch die ursprünglich arabischen, wie z. B.

(1855), deren Namen ich abbrevire: *R.*, *Haes.*, *M.* u. *Pucc.* — Daremberg's gefällige, mehr populäre Darstellung im Art. *De l'école de Salerne etc.* in der 2. Aufl. seines: *La Medicine, Histoire etc.* (*Par.* 1865) p. 123 ff. giebt manche, von Meyer bestrittene Hypothese De Renzi's ohne Rückhalt.

[2]) Das Citat im *Circa instans* unter Absynth spricht nicht von Motten (Meyer S. 432) sondern Mäusen, u. so Faradsch im Glossar § 508: *mus rodit pannos et libros.* Für *Macr.* hat die hebr. Uebersetzung (§ 30) ואב"ץ, was eine Abbrev. von *Avicenna* wäre! *Macrobius* liest man bei Arnald de Villanova, *de vinis* zu Ende, jedoch über etwas Anderes, aus Macer *s. v.* Absynth.

n. 1 „*Gioan*" (so ist das hebr. Wort zu emendiren) eben die Einleitung des „*Johannitius*" ist, in deren Vorrede jenes Verzeichniss vorkommt. Die einem Anonymus angehörende lateinische Bearbeitung der *Isagoge Joannitii* (Honein) ist vielleicht die älteste eines medicinischen Werkes aus dem Arabischen (vgl. *R.* I, 41, *Pucc.* p. 351, 354 u. § 4 A. 13), aber verglichen mit dem vorhandenen arabischen Original in erotematischer Form [8]) ein dürftiger, zum Theil umstellter, vielleicht unausgeführter Auszug; wie z. B. der Abschnitt (der 6te in der Anordnung des arab. Commentars von Ibn Abi ʿSadik) über die Heilmittel eigentlich nur durch die Ueberschrift vertreten ist, mit welcher der Lateiner schliesst; im Original findet sich u. A. die Angabe von 9 Complexionen der Pflanzen, welche bei Constantinus Africanus (*de gradibus* Vorr.) vorkommt, aber nicht in dem zu Grunde liegenden Adminiculum des Ibn ol-Dschezzar (Bd. 37 S. 409). Auf die 8 Prüfungsregeln der einfachen Medicamente — welche Ali ben Abbas im Namen Galen's (vgl. ed. Kühn XI, 641, XIV, 221, Haeser I, 166, Averroes, Colliget V, 25) anführt, — folgen auch hier „andre Wege", in derselben Weise, wie bei Ibn Wafid, wornach meine Ansicht über die Urheberschaft und das Entlehnungsverhältniss (Bd. 37 S. 400) zu modificiren wäre (vgl. auch § 4 Anm. 11 u. § 6 A. 1). Es ist freilich das Werk des Honein von seinem Neffen Hobeisch zu Ende geführt, und zwar sollen die Zusätze des letztern an der Stelle beginnen, wo von den 4 Zeiten der Krankheiten die Rede ist; Ibn Abi ʿSadik, der Commentator (angeführt von Oseibia, HS. M. f. 239) findet einen Zusatz an der Stelle (HS. M. 250 f. 35 270 f. 40^b) wo die Schrift des Honein über den Theriak nach Galen in der dritten Person angeführt wird. — Die nachhaltige Einwirkung des Johannitius erstreckt sich noch auf Arnaldus

[8]) Vgl. die neuen Cataloge der arabischen HSS. in Leyden (III, p. 230) und München (S. 352). Im *Cat. Codd. h. Lugd. p.* 328 erwähnte ich einer arabischen Bearbeitung in tabellarischer Form; sie befindet sich in der von Nicoll p. 134 beschriebenen und der Sprenger'schen HS. 1885 mit der Bezeichnung *teschdschir*; vgl. § 4 A. 2. — Der Titel *Thesaurus pauperum*, welcher der Münchener HS. 250 schon in einem handschriftl. Catalog beigelegt wird, beruht auf einer in Bd. 37 S. 367 beleuchteten Confusion. Cod. De Rossi 339, 3 enthält aber das Werk des Petrus, wie ich aus den von Hr. Perreau mitgetheilten Ueberschriften der Kapitel ersehe.

de Villanova, dessen *Speculum introductionum medicinalium* sich durchweg dem Plane des verkürzten lateinischen Joannitius anschliesst, aber die erwähnte Lücke in Kap. 19—77 *(de complexionato)* ausfüllt, die Erkenntniss von Nahrung und Heilmittel *per experimentum et rationem* behandelt und die speciellen Wirkungsarten in 6 Tabellen vertheilt (Kap. 38). — Von dem lateinischen Johannitius giebt es jedoch zwei hebräische Uebersetzungen, wie ich so eben entdecke. Die HS. München 270 enthält nemlich eine mir bisher unbekannte, ohne den Commentar, welcher andre 4 mir näher bekannte HSS. begleitet. Welche gehört dem Anonymus v. J. 1199? Erst ein halbes Jahrhundert nach letzterem übersetzte Mose Tibbon das arab. Original vollständig, und bedarf der Pariser Catalog in seinen Angaben über 7 HSS. noch der Controlle.

Merkwürdig ist es, dass in den Uebersetzungen des Anonymus, deren Mehrzahl sich erhalten — wie aus den verschiedenen gegebenen und noch zu gebenden Nachweisungen hervorgeht — der Name desselben nirgends genannt ist; n. 3 des Verz., eine alphabetische [nicht gereimte, wie unter Par. 1116, 2 und Index, aus d. Arab., unter 1193,[5]!] Bearbeitung von Hippokrates wird in einer einzigen HS. einem Zeitgenossen beigelegt (Archiv Bd. 37 S. 407). Das Vaterland des Uebersetzers ist angegeben in einem Schriftchen, welches von Uri unter 496 (f. 227^b—235) übergangen worden und offenbar der N. 12 des Verzeichnisses entspricht. Der hebr. Titel *ha-maamar be-tolada ha-nikra sod ha-ibbur* weist spielend auf den Inhalt hin; es handelt nemlich in 3 Abschnitten von der Diaetetik der Schwangeren, den Mitteln, Unfruchtbarkeit zu verhindern, den Specificis (sympathetischen Mitteln u. dgl.) nach den grössten alten Aerzten. Nach der einleitenden Widmung wäre das Schriftchen „verfasst" für den — wahrscheinlich noch kinderlosen — Schwager; der Verfasser bezeichnet sich als „flüchtig und unstätt im Lande meiner Geburt hier in *Abringa* (אברינגא) meinem ehemaligen Wohnsitz". Die geographische Bestimmung dieses Ortsnamens ist von gleicher Bedeutung und Schwierigkeit. Der Laut weist auf *Avranches (Abrincae)* hin; die Verhältnisse passen besser zur Provence, woselbst ein Mann aus „Avrenga" bei Zunz (zur Gesch. S. 473) vorkommt, — letzterer weiss noch jetzt keine nähere Bestimmung. — In demselben Orte lehrte der um 1365 blü-

hende provençalische Astronom Immanuel ben Jakob (HS. des Londoner Bet ha-Midrasch N. 3061). —

N. 22 jenes Verzeichnisses ist *le traité des plantes (Asabbim)*, schwerlich Pseudo-Aristoteles (Nicolaus Damascenus), welcher u. d. T. *ha-Zemachim* Anf. XIV. Jahrh. von Kalonymos aus dem Arabischen übersetzt worden, vielleicht Pseudo-Galen, freilich nicht nach der Uebersetzung des Abraham-Judäus (§ 4), wenn letzterer der College des Simon Januensis ist. Als n. 23 folgt: „*un autre traité des plantes intitulé* מאסר.“ Das unerklärte hebr. Wort kann nur *Macer* bedeuten. Diese Vermuthung bestättigte sich mir, als ich zufällig am Ende meiner HS. des *circa instans* (unten § 6, 11) den Anfang einer Bearbeitung (bis Mitte n. 5: *allium* reichend) entdeckte, beginnend: „Es spricht der Verfasser, dessen Namen *Macer* (מסר): Ich wünsche zu sprechen von der Stärke *(Cheskat!)* der Gewürze und Kräuter, der erschaffenen, und nun will ich einige derselben lehren, so weit meine Hand (Kenntniss) reicht. Arthemisia u. s. w.“ In den spanischen Colectaneen eines Juden in Cod. hebr. Münch. 291 f. 119^b wird aus Macer („מאויר der Arzt“) als Mittel gegen Fistula zu Staub geriebene Gentiana und Aristolochia rotunda angegeben; ich finde bei M. nur letztere.

2. *Passionarius* (Gariopontus?)

Der Par. Anon. n. 16 übersetzt ein „Buch der Krankheiten, nach Galen betitelt *Passionarius*“. Der Catalog nennt Gariopontus, mit Verweisung auf Fabricius II, 18. Das Buch „*Passionarius*“ (verstümmelt: *Pasiniondro*) wird, neben Alexander, citirt in einem anonymen hebr. Werke des XIII. Jahrhund., welches ebensowohl aus salernitanischen als aus arabischen Quellen schöpft, letztere jedoch nur aus hebräischen und lateinischen Uebersetzungen zu kennen scheint. Eine kurze Notiz über dieses Werk muss hier eingeschaltet werden *), hauptsächlich nach Excerpten, welche ich vor mehr als 10 Jahren in der Bodleiana aus dem Cod. *Oppenh.* 1138 fol. gemacht, der vollständigsten HS., wie es scheint, welche jedoch vielleicht nicht ohne Zusätze geblieben.

Das Hauptwerk, betitelt: *Sefer ha-Joscher* (Buch des Rech-

*) Bd. 37 S. 405 sind die Anmerkungen 52, 53 irrthümlich umgestellt.

ten, oder *liber officii*) [4]), ist eine Therapie, beginnend mit Alopecia, in 152 Pforten — eine andre Recension von 146 in Cod. *Oppenh.* 1139 *fol.*, 150 in Cod. Wien 161 (p. 169 des Catalogs, bei Wolf, Bibl. h. II, 1431 n. 662 letzte HS.), Excerpte (aus einem Compendium?) in Paris 384 (1122,[2]), wo der Verf. angiebt, dass er den Secretär des Pabstes Martin, wahrscheinlich IVten (1281—5) behandelt. Aus gegenseitigen Verweisungen geht hervor, dass als Anhänge oder Fortsetzungen zu betrachten sind die in der HS. *Opp.* 1138 folgenden und auch sonst vorkommenden Abhandlungen, nemlich: eine kurze Diätetik (f. 87 b) — wohl auch die prognostischen Regeln und Collectanea (f. 90—1), — eine Chirurgie in 61 Pforten (f. 92), in deren Vorrede gegen häufige Operation mit dem Eisen polemisirt wird, — Urin (f. 108), Puls (114b), ein Antidotarium (116, vielleicht nach Nikolaus, s. unten § 6, 8), das Buch vom Oel und Wasser (136b — 149) nach Roger (s. § 6, 12). Hingegen scheint kein Zusammenhang mit dem unbetitelten polyglotten Verzeichniss (*Synonyma*), beginnend mit Absynth, endend mit Spatula, oft auch die deutsche Uebersetzung gebend (f. 149), worauf ein unvollständiges Verzeichniss von Succedaneis, beginnend mit Aristolochia für Ruta domestica (f. 155, vgl. Cod., Paris 6894, 7 bei R. V. 117, 7) und Synonyma (156b), nemlich eine Bearbeitung von Natan hamathi (oben § 4). Von angeführten Autoritäten hebe ich zunächst persönliche Beziehungen hervor: „Von meinem Bruder dem grossen Arzt“ (4, 18), — so lernte ich (*kibbalti*) von dem grossen Arzt Heinrich von Erpendora“ [? Erpfendorf in Tyrol?? f. 22 b], — „mein Lehrer (*Mori*) aus Calabra“, (20) — „Natan aus Montpellier“ (89 b), in der Chirurgie als Lehrer bezeichnet, — vielleicht Natan ben Joel Palquera (oben S. 316), — „so pflegte es zu machen ein geübter Arzt, den ich sah, aus dem Lande der Insel, d. i. *Ingilterra*“ [vielleicht Gilbert? s. § 6, 17] „ich mache es aber, wie ich es sah von הגירגשי (lies *Girgenti?? oder Guidone?*), der ein grösserer Künstler (Chirurg) war als sie Alle“ (109). — Ausserdem erwähne ich hier noch: Medizin des Weisen מיירום [lies *Maurus* oder *Rugierus*?] für den Pabst von Rom

[4]) Vgl. Ersch u. Gruber S. II, Bd. 31 S. 83 A. 16; *Catal. l. h. p.* 1046, 1501, 1926; Zur ps. Lit. S. 57, 62, 81.

(31); Constantin, gewöhnlich „der Geistliche" (*Kumar*) genannt, wie eine Note in Cod. Opp. 1139 fol. ausdrücklich bemerkt; *Riaminus* „im Buche der Wissenschaft" (84 b), oder *Raminus* (87 b, 89). Die Diätetik beginnt: „Zuerst sprechen wir von den Elementen, welche einer von den 3 Feinden, deren *Raminus* in seinem Buche erwähnt." Die jüngste, der Zeit nach bekannte Person ist Schemtob, der Uebersetzer von Razi *ad Almansorem* und Zahrawi (1261—64, s. oben S. 315). Ob das Buch „*Perach ha-Chochma*" (f. 70), d. h. *Flos sapientiae* oder *artis*, etwa das salernitanische Gedicht, oder ein ähnlich betiteltes Werk (s. § 6, 4) bezeichnen soll, kann ich nicht entscheiden. Erwähnenswerth ist ein Ausfall des Verfassers (Pf. 5, oder 4) auf die „Weiber und Thoren, die Aerzte, die sich ausschreien auf den Märkten und Strassen, ohne Tradition (d. h. Schule) und wahres Wissen, sich nie um die Wissenschaft bemüht, nach dem Zufall behandeln, und grosse Uebel, selbst den Tod verursachen", — die andere Recension spricht von Leuten, die ein wenig *Theorica* und Nichts von der *Practica* oder umgekehrt gelernt; aber eine ohne die andere sei nicht viel werth nach Ibn Sina. —

Der Umstand, dass der *Passionarius* weder von dem Uebersetzer am Ende des XII. Jahrhunderts noch von dem eben besprochenen Autor gegen Ende des XIII. Jahrh. mit dem Namen des Gariopontus citirt wird, ist wohl zu beachten. Gariopontus ist von Renzi (I, 317 ff., vgl. 263, 518, II, 772, III, 326, Haes. S. 285) zum Verfasser mehrerer Pseudo-Galen'schen Schriften erklärt worden (vgl. § 4), wogegen schon Meyer (S. 484 ff.) ernste Bedenken erhob, und zuletzt das Eigenthum des Passionarius selbst in Zweifel setzte, so dass er mit der Bemerkung schliesst (S. 491): „Man sieht die Untersuchung über die räthselhaften Werke des Gariopontus ist eingeleitet, allein noch lange nicht geschlossen." Auch Puccinotti (p. 281, 291, 357, 380, vgl. Anhang p. CCLVI) neigt sich mehr der Ansicht zu, dass es gleichnamige Bücher gegeben, welche den Arbeiten des Gariopontus zu Grunde liegen, in Bezug auf den Passionarius insbesondere (p. 380) möchte er Galen's *de locis affectis* (vgl. § 4 Anm. 5) und die *Epistola ad Glaukonem* (die schon Simon Januensis bei R. I, 140 nennt) als directe oder in einer Bearbeitung vorliegende Quelle vermuthen. Daremberg (La Med. p. 135, 152) spricht von

einer *somme medicale*, welche er zuerst bekannt gemacht, und Gariopontus redigirt habe. Damit ist (wie ich von V. Rose erfahre) das Werk des *Aurelius (Coelius Aurelianus)* gemeint (Janus II, 478, vgl. Langkavel l. c. S. XIV). Die Hypothesen Renzi's gehen jedenfalls zu weit; so z. B. gehört das Buch *de medicinis expertis* der arabischen Literatur an, wie ich oben (§ 4) nachgewiesen. Die Schrift *de simplicibus ad Paternianum* und *de Dynamidiis* sowohl in den *Opp. Galeni* als die von Mai herausgegebenen Bücher habe ich für mein Glossar in Betracht gezogen, weil sie jedenfalls in ihrer vorliegenden Gestalt den Salernitanern angehören. Was die *Cathartica* betrifft, so möchte ich hier nur die vollständig falsche Hypothese des Catalogs der Wiener hebr. Handschriften unter N. 166 beseitigen, es enthalte diese HS. eine Uebersetzung des Buches von Galen „über die Kräfte der purgirenden Heilmittel“ aus dem Arabischen! Die Araber haben vielleicht das Buch nur aus Honeins Register gekannt (vgl. Wenrich, p. 260). Ein hebr. Schriftchen, welches ich im Catalog der Leydener HSS. (p. 373) genauer beschrieben, ist jedenfalls nach einer lateinischen Quelle bearbeitet; die Wiener HS. enthält aber, wie ich aus Mittheilungen des Dr. Sänger vom J. 1854 ersehe, von jenem Schriftchen nur die blosse Ueberschrift, dann Uroskopisches u. A. sicherlich aus lateinischen Quellen, wie z. B. am Ende „Edra“, lies *Esdra*, das dem Propheten Esra beigelegte Opiat, genannt *Esdra major* und *Esra minor.* [5]).

[5]) *Esdra major* und *minor* stammen, so weit ich sehe (Fabric. XIII, 154) aus dem Werke des Christen *Aetius* aus Amida, dessen Anwendung von Formeln mit Beziehung auf biblische Personen, wie Abraham u. dgl., bei Sprengel (II, 285 der III Ausg.) als Belege des Aberglaubens angeführt sind, während Pucc. (p. 179) diese „theosophischen (?) Erfindungen“ für Zusätze der mönchischen Abschreiber hält. Esdra läuft dann durch die Schriften der Christen: Paulus von Aegina (Dar., Not. p. 54), Nonnus (Freind, p. 155), Constantinus (Pantegni Pr. X, 12), Nic. Praepositus, Jo. Platearius (Comm. f. 174*c*: *Jo. de Pla.*), Matth. Platearius, Petricello, Copho (Comm. *l. c.*, *R.* I, 229, IV, 295, 436), *Regim. Salern.* (*R.* I, 476, V, 38), Gerard (s. § 6 N. 3, in *A.* f. 59 אישדורא, in *B.* f. 449*b* אשדרא), Actuarius und Nicol. Myrepsos (ed. Lugd. 1549 p. 68: *Esdrae prophetae*); bei Arnald de Villanova (Antidot. f. 295*d*) bereits als *inusitatum* in der Ueberschrift. Aus jenen Quellen schöpfen Araber wie Avicenna (bei Sontheimer, Zusam. Heilm. S. 15: Theriak Azrat, für Ezra!), Zahrawi (Tr.

In Bezug auf den Passionarius sind auch zwei Citate bei Constantinus zu beachten: im *Viaticum* (I, 18, jedoch nur in den *Opp. Isaaci*, der Titel fehlt in *Opp. Const. p.* 16) liest man: *Galenus in libro Passionum;* die hebr. Uebersetzung aus dem Lat. hat: „im Buch der Krankheiten d. i. *Passionari*[*o*?]. „Die noch wichtigere Stelle im Epilog zu *de virt. simpl. med.* ist bereits Bd. 37 S. 397 mitgetheilt (vgl. auch Copho bei R. I, 190, IV, 434), sie würde freilich an Gewicht verlieren, wenn das Schriftchen dem Joh. a St. Paulo gehörte (s. § 6, 5).

3. Constantinus Africanus.

Nach den in Bd. 37 vorangeschickten, den Stoff selbst kaum erschöpfenden Erörterungen über die vermeintlichen oder wirklichen Schriften dieses verschieden beurtheilten Vielschreibers wird es gestattet sein, hier die allgemeinen Fragen hervorzuheben, welche sich an seine Person und Thätigkeit knüpfen.

Seine persönliche Beziehung zu Salerno wird von den neusten Forschern als eine vorübergehende betrachtet, die vermeintliche zu den Juden habe ich oben (S. 90) als eine grundlose Behauptung zurückgewiesen. Sein Verhältniss zu den benutzten Quellen hat ihn frühzeitig in Verdacht gebracht. Ist die Vorrede des Stephanus (1127) bald in Westeuropa bekannt geworden? Ich möchte fragen, ob „Anthiochia“, wo dieser „*philosophiae discipulus*“ schrieb, etwa nicht eine levantinische Stadt sei, wie man gewöhnlich annimmt (s. z. B. Malgaigne p. XXVII), sondern eine spanische? Die Beurtheilung Constantins wurde vorzugsweise eine, ich möchte sagen, criminalistische wegen Verletzung des literarischen Eigenthums, und Pucc. sieht sich gemüssigt, ein Kapitel (XVIII) zu schreiben: „Ist es gerecht, unter den Byzantinern, Salernitanern und Arabern des XI. Jahrh. den Mönch von Monte Cassino allein des Plagiats zu beschuldigen?“ Daremberg, welcher selbst nachgewiesen zu haben erklärt (Med.

IV f. 25 HS. Münch. 8: „Esra d. i. Oseir, der Herr der Juden,“ wegen der muhammedanischen Legende — vgl. auch Mose Narboni, Cod. Münch. 276 f. 97b); aus Christen oder Arabern bei Pseudo-Asaph (HS. München f. 37b falsch עזרה, vgl. 195b, 190: עזרא הצעיר u. 253); die Juden wissen Nichts von Esra als Arzt. — Vgl. *sal sacerdotale quo utebantur Sacerdotes in diebus Heliae prophetae*, im Antidot. Nicolai.

p. 146) dass Const. Nichts, oder fast Nichts, selbst verfasst, dass seine Uebersetzungen u. zw. alle aus dem Arabischen, schlecht verhüllte Plagiate seien, wittert doch in dem Tadel des Thaddäus und Simon Genuensis „irgend eine der Wissenschaft fremde Sucht,“ während man in ihnen wahrscheinlich nur ein Echo des Stephanus zu suchen hat. Mose Tibbon (Arch. 37 S. 369) tadelt nicht den Plagiator, sondern den unwissenschaftlichen Uebersetzer. Die Klage wird für uns eine umgekehrte: als Uebersetzer war Constantin viel zu originell! Es handelt sich hier nicht um Nebensächliches, wie Weglassung und Verdrehung von Namen, sondern um Anlage und Inhalt der Bücher, wie man auch bei nur oberflächlicher Vergleichung des Pantechni und namentlich des *lib. de gradibus* (welches Renzi I, 168 direct von Galen oder Oribasius ableiten möchte) mit der neuerschlossenen Quelle (Bd. 37 S. 409) sehen kann [56b]. Wenn Pucc. (p. 315)

[56b]) Die hebr. HS. München 288 f. 93^b ff. enthält ein angebliches Werk: „die 4 Tafeln über die Mittel, welche alle Krankheiten des Körpers reinigen“ (*sic*); vor dem Register (f. 93) heisst der Verfasser: Andreo (אנדריב, vgl. § 6 A. 14) Markos. Das Schriftchen beginnt nemlich: „Es spricht Andreo (אנדריו) Markos der Weise, dass Myrrha jeden Schaden der Brust reinigt“ u. s. w.; es ist natürlich Andromachos zu lesen und das Schriftchen nicht Anderes als die Uebersetzung des *lib. de gradibus* beginnend in der Mitte des Art. Myrrhe! — Die Aenderungen, welche sich Const. in *de gradibus*, neben den constanten Kürzungen, erlaubt, sind oft nur aus einer Art von muthwilligem Schalten mit fremdem Gute zu erklären; einige Proben sind in unserem Glossar angedeutet, namentlich durch die Parallelen und Citate des Ibn Beithar (oft unter dem Namen des Ishak ben Amran, welchem Lehrer demnach Ibn ol-Dschezzar viel entnommen haben muss); über den, Bd. 37 S. 362 übergangenen Fledius (p. 359) s. unser Glossar unter N. 67. In der Abth. des 4. Grades zählt das Original 41 Artikel, wovon Const. nur gegen 30 aufnimmt und ohne sichtbaren Plan umstellt, die letzten 2, *Tapsia*, *quae dicitur sectara* und *Tithymallus*, entsprechen שיטרג׳ und שברם n. 7 u. 27 (f. 59^b u. 64); der hebr. Uebersetzer hat nur 17 Art. ausgewählt! — Nicht minder characterisirend und für die Autorschaft des Pantegni (Bd. 37 S. 357) entscheidend sind die nachfolgenden Bemerkungen über das Verhältniss der Uebersetzung des Buchs der Fieber zu einer aus dem Arabischen geflossenen hebräischen, welche mir jetzt in Cod. München 293 vorliegt. Das 6. Cap. des IV. Tr. enthält eine arithmetische und astronomische Begründung der kritischen Tage — welche auch für einige andre, dem Isak beigelegte Schriften nicht unwichtig ist. Constantin substituirt dafür eine sehr flache Be-

lieber den gut lateinischen untreuen Uebersetzer Constantin, als den barbarischen wortgetreuen Stephanus liest; so hat doch der Geschmack nichts mit historischen Fragen zu thun. Wie repraesentirt Constantin den Arabismus, und war etwa seine Einwirkung auf Salerno darum keine sichtbare, nachhaltige, weil er und seine accommodirten Schriften bald verdächtig wurden? Diese Fragen möchte ich mir Fachkennern vorzulegen erlauben. — Uebrigens meint Pucc. selbst (p. 362, 371), dass das *Viaticum* ein Modell für die Salernitaner gewesen, wie es nebst der Diätetik des Isak einen Glossator an Gerard gefunden (s. § 6, 3), hebräisch einmal auszüglich als Grundlage einer Compilation (§ 6, 10), dann voll-

merkung und eine Verweisung auf sein Pantechni, nemlich auf das Cap. *de hymeracris.*; und in der That setzt er dahin eine kürzende Bearbeitung des hier Weggelassenen, als Cap. 9, beginnend: *Post ordinationem totius huius libri cum viderimus hoc supradictum capitulum octavum non plenum neque planum esse introducendis: placuit id subsequens intromitti ut planior daretur introducendis intellectus; ut cum illud superius qualiter antiqui et quam acute senserint exposuerit: id persequatur quomodo et quam plane sentiant moderni.* Israeli nennt als Quelle zuletzt Galen, Jakob ben Isak el-Kindi „und andre Alten"; das konnte Const. hier gar nicht brauchen; im Buch der Fieber setzt er hinter seine dürftige Substitution: Similiter hoc invenimus in ymeacriseos [l. ymeracr.] *Ga. et aliorum antiquorum!* — Stephanus Antiochenus wusste die Existenz jenes Kapitels nicht zu erklären, glaubte aber es aufnehmen zu müssen. Am Ende der Theorica (f. 134 c) nach dem Epigraph, datirt 7. Octobris feria tertia. Anno ... 1027 (mit Worten) *alduini manu* (Abschreiber?), liest man: *Invenimus autem in latino capitulum quoddam quod arabica non habet veritas: post cap. VIII. sermonis X. q. intueri velle fatigatur ab veteri reqrat translatione: qm. nos eorum tantum quae in arabica erant veritate translatores sumus. Id autem cap. ponitur a constantino in pantegni decimo theorice capitulo nono et est tale* (folgt das Cap. vollständig). Hiermit fällt auch der letzte Schein eines Grundes für die Autorschaft Isaacs in Bezug auf Pantegni. — Auch im Buch der Fieber V, 19 substituirt Const. Jo. Damascenus für Jo. Ibn Maseweih und mildert Isaak's Bemerkung über dessen Unerfahrenheit in philosophischen Untersuchungen. V, 16 erzählt Isak zwei eigene Curen in „Mizrajim" (wohl Kahira) mit Angabe der Persönlichkeiten und Namen, Constantin substituirt Galen und Rom! (vgl. Bd. 37 S. 355). — Aus dem von Galen (*ars magna*) angeführten „Horestes" bei Ali ben Abbas, Pract. IX, 27, wird im Pantegni Kap. 32: Theodorus; das vorangehende falsche *et* findet sich nicht in der „Chirurgia" p. 338 § 29.

ständig aus dem Lateinischen übersetzt worden. Die Prüfungsregeln der Medicamente, welche auch Bartholomäus aufgenommen (§. 4 A. 11), stammen wohl zunächst aus Ali ben Abbas, wenn auch weder dieser noch Honein (oben S. 327) die erste Quelle sein sollte. Wie die verschiedenen Schriften der Salernitaner über Urin zu der vielfach gepriesenen des Isak sich verhalten, welche von Maurus (§ 6 n. 7) gleich zu Anfang citirt wird, vielleicht auch an Gerard einen Bearbeiter gefunden (s. § 6, 3), verdiente wohl eine nähere Auseinandersetzung. Anderseits bedarf die Autorität der unter Galen's Namen figurirenden Schriften noch der Untersuchung, ich meine n. 11, 23, 25 (28?) meines Verzeichnisses; denn über n. 22 (S. 405) muss ich nachträglich bemerken, dass es auch unter dem Titel *de physicis ligaturis* (so nannte man Zaubermittel u. dgl.) [5c]) als aus dem Griechischen des Costa ben Luca übersetzt von Arnald de Villanova in des letzteren Werken abgedruckt ist! (vgl. Janus II, 543; es fehlt bei Wüstenfeld S. 50); also hat auch hier dasselbe Missverständniss, wie in n. 21, die Opera Constantini angeschwellt. — Ueber Constantins *Antidotarium* gebe ich unter Nicolaus (§ 6 N. 8) einige Nachweisungen.

In Bezug auf die hebräischen Uebersetzungen, welche von n. 4, 5, 6, 9, 10, 13, und wohl auch 23, demselben Anonymus v. J. 1197 — 9 angehören, ist hervorzuheben, dass selbst die darunter befindlichen Schriften des Juden Isak erst später aus dem arabischen Original übertragen wurden.

[5c]) Anders verhält es sich mit dem Citat: Costa *de ligatione*, in *Opp. Constantini* p. 135 Cap. 18, richtiger im Viaticum VI, 19 (*Opp. Isaaci* f. 166) *de jectigatione* (vgl. Viat. I, 25, und *de stupore* im Hawi I, 1 f. 4[b]). Der arab. Text hat den Punkt in خدر an unrichtiger Stelle (s. Dugat l. c. p. 340); daher bei M. Tibbon (u. Meir Aldabi, *Catal. l. h.* p. 1690): בשמירה „über das Behüthen", etwa Prophylaxis; den vollen richtigen Titel bei Oseibia (HS. *M.* f. 284[b]) hat Hammer Litgesch. IV, 327 n. 14 (= S. 280 n. 13) wieder anders falsch gelesen und übersetzt: Blattern. Aus den Münchener HSS. 19 (vgl. oben § 4 A. 7) u. 295 (worin ich so eben das Buch entdecke) erwähne ich hier nur noch die Lesart ויתון החכם (I, 20), also زيتون für زينون, Zenon; von einer Bezeichnung dieses Philosophen als *guèpe de la science* (Dugat, l. c. p. 310) ist nicht die Rede. Zenon's Name ist arabischen Philosophen, wie Averroes und Schahrastani, wohl bekannt.

(Fortsetzung folgt.)

XVII.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Eine merkwürdige Hautaffection.

Mitgetheilt vom Geh. Med.-Rath Heusinger in Marburg.

Jedem Arzte sind wohl Personen, besonders Frauenzimmer (nicht allein aus den höheren Ständen) vorgekommen, deren Haut besonders vulnerabel, nach leichtem Druck schon sich röthet und anschwillt; aber ein Fall wie der folgende ist mir und vielen, die ihn gesehen haben, zuvor niemals vorgekommen.

Am 24. November 1863 kam ein Bauer aus dem Dorfe Niederasphe und brachte mir seinen damals 16jährigen Sohn, weil er, besonders im Sommer und beim Feldarbeiten, fast alle Tage an Nasenbluten leide, vorzüglich aber weil der Junge, wo man ihn nur anfasse, gleich Pilze bekomme, was den Leuten bekannt sei und ihn ärgere. Angeblich (aber wohl nicht zuverlässig) soll der Zustand erst eingetreten sein nach einem in seinem 11. Jahre überstandenen Anfall von dem in jenem Dorfe endemischen Icterus *).

Der junge Mensch soll sonst immer gesund gewesen sein, ist auch gegenwärtig seinem Alter gemäss entwickelt, sieht frisch und blühend aus, nur zeichnet er sich in seiner Constitution wie in seinem Benehmen durch eine Zartheit und Weichheit aus, welche gegen unsere Bauern und namentlich auch gegen seinen derben Vater sehr absticht. Uebrigens sind alle seine Verrichtungen normal, genaue Untersuchungen seiner Brust- und Unterleibs-Organe weisen nicht die geringste Abweichung nach. Nasenbluten hatte er in den ersten Tagen seines Aufenthaltes im Krankenhause, dann verlor es sich aber gänzlich. Merkwürdig wurde uns aber bald allgemein das Verhalten seiner Haut: Jeder Druck an allen Stellen des Körpers, vom Kopf bis zu den Fussspitzen, verursachte sogleich das Hervortreten von Quaddeln. Diese Erscheinung wurde bald benutzt ihm allerhand Figuren auf die Arme, die Brust, den Rücken u. s. w. zu zeichnen, sie traten zum Ergötzen der Umgebungen sogleich im schönsten Relief hervor. Es reicht hin, wenn man die Figur oder die Schrift mit der stumpfen Fingerspitze auf die Haut zeichnet, be-

*) Vielleicht komme ich auf diese räthselhafte Krankheit noch einmal zurück. Vor 20 Jahren bekam ich zum ersten Mal aus diesem Dorfe einen Kranken an Gelbsucht; seit jener Zeit behandle ich in jedem Jahre, besonders im Frühjahre, eine Anzahl von Gelbsüchtigen aus diesem Orte, von dem verschiedensten Alter. Ich heile sie erfahrungsmässig durch Chlor; aber Wesen und Ursachen sind mir unbekannt geblieben! Gestorben ist keiner, auch habe ich keine Gelegenheit gehabt an anderen Todten aus diesem Orte Sectionen zu machen. Sie zeigen ausser intensivem Icterus nur leichte hyperämische Schwellung der Leber, wie bei katarrhalischem Icterus, aber die Krankheit dauert gewöhnlich mehrere Wochen, oft Monate.

sonders schön treten sie aber hervor, wenn man sich eines geeigneten Instruments z. B. einer stumpfen Schlüsselspitze bedient. Schreibt ihm so ein Kalligraph Buchstaben oder ein Wort auf die Haut, so tritt die Schrift nach etwa einer halben Minute roth (und eben) auf der Haut hervor, auf den ebenen rothen Streifen erheben sich aber bald weisse Erhabenheiten, und nach Verlauf von 2 — 3 Minuten steht die Schrift mit Haar- und Grundstrichen da, wie sie der allerbeste Bildhauer im feinsten Marmor nicht besser auszuhauen im Stande ist. Je nach den Umständen bleibt die Schrift 30—40 Minuten stehen, dann sinken die Erhabenheiten wieder ein, und die Haut zeigt bald auch nicht die geringste Spur mehr von derselben, die Stellen sind von der übrigen Haut nicht mehr zu unterscheiden. Mit dem Hervortreten der rothen Streifen nimmt auf denselben die Temperatur der Haut zu, und wenn die Schrift vollkommen hervorgetreten ist, so schätze ich, nach meinem ziemlich sicheren Gefühl, die Zunahme auf 1° R. Die hervorgetretenen Leisten gleichen Quaddeln, auch darin dass, wie bei Urticaria, ein feiner Nadelstich immer ein Tröpfchen Serum aus ihnen hervortreten lässt. Der Mann selbst fühlt die Zunahme der Temperatur an den Stellen, sonst aber keine Störung, wenn auch noch so viel auf ihm herumgeschrieben und gemalt worden ist. Alle Aerzte in Marburg haben ihn gesehen, die Studirenden haben sich Wochenlang mit ihm amusirt.

Im Jahre 1865 kam er wieder in das Krankenhaus mit der Klage, dass er im Sommer fast täglich Nasenbluten gehabt habe; besonders hatte er aber eine Bindegewebsgeschwulst an der linken Seite des Halses, welche aus der Tiefe zwischen den Muskeln hervorging, allerdings in der Gegend des 1ten und 3ten Halsganglions vorzüglich stark schien, aber sie heilte bald nach Einreibungen von Ammoniumsalbe. Der Zustand seiner Haut war unverändert.

Im März 1866 kam er wieder an einem leichten Bronchialkatarrh leidend zur Behandlung. Auch jetzt hatte er zu Hause und bei seinen Beschäftigungen an Nasenbluten gelitten, welches, wie gewöhnlich, bei der Ruhe im Hospitale cessirte. Ich behielt ihn nämlich ein Paar Tage im Krankenhause, um die Temperaturerhöhung seiner Hautquaddeln genauer zu bestimmen: Zu diesem Zwecke bat ich das physikalische Institut um einen Thermomultiplicator; der Herr Professor Melde hatte die Güte, ihn selbst anzuwenden. Es zeigte sich die Temperaturerhöhung nicht an allen Stellen des Körpers gleich gross, im Allgemeinen zwischen 1¼° und 2¼° C.; ein Versehen hinderte leider die ganz genaue Berechnung.

Dass der Mann zum allgemeinen Amusement gedient hat durch seine freilich seltene Erscheinung, würde die vorliegende Mittheilung kaum rechtfertigen; aber jedem denkenden Pathologen werden bei dem Lesen derselben eine Anzahl nicht genügend aufgeklärter Hautsymptome in verschiedenen Krankheiten in die Erinnerung gerufen werden, und das gleichzeitige Nasenbluten erinnert an die wahre Werlhof'sche Bluterkrankheit*) u. s. w. Fragt man nach einer Erklärung der beschriebenen Erscheinungen? Die Sensationsnerven werden gereizt, durch Reflex entsteht Röthe, Hitze, Geschwulst! wird eine Niemandem genügende Antwort sein.

*) Ja ich werde sogar zu der vorliegenden Mittheilung mitbestimmt durch einen Fall von wahrem !! Morbus haemorrhagicus Werlhofii, den ich in einem der nächsten Hefte beschreiben werde.

Offenbar muss die Erklärung dieselbe wie bei jeder Entzündung sein, und es bieten sich die verschiedenen herrschenden Entzündungstheorien dar: die neuroparalytische, hier auf den ersten Blick recht passend; die spastische von ihren Anhängern hier gewiss angewendet; die topische Attractionstheorie — keine hat bis jetzt den Pathologen befriedigen können, wohl möchte man bei der Unkenntniss der Gefässinnervation fragen: sollte sie nicht, wie am Herzen, eine doppelte und entgegengesetzte sein?

2.

Angeborene Luxationen der Sternoclaviculargelenke.

Mitgetheilt von Geh. Med.-Rath Heusinger in Marburg.

Hermann Hesselbein aus Marburg, 15 Jahre alt, Schreiber, wurde am 11. August 1864, an scheinbar acutem Diabetes mellitus *) und exsudativer Pleuritis in das Krankenhaus aufgenommen. Als er zur Untersuchung seiner Brust entkleidet wurde, rief einer der gegenwärtigen jungen Aerzte: das linke Schlüsselbein ist verrenkt; Richtig, wie ich zusehe, steht das Sternalende des linken Schlüsselbeins so weit vor, dass sein hinterer Rand am vorderen Rande der Gelenkfläche

*) Scheinbar! der Mensch hatte bis dahin für vollkommen gesund gegolten, und war nach groben Excessen in Baccho bei einem Volksfeste erkrankt mit Erscheinungen, die auf ein typhöses Fieber schliessen liessen, als dem ihn behandelnden Arzte die ausserordentliche Quantität Urin, die er liess, auffiel, was ihn bestimmte, ihn in das Krankenhaus zu senden, wo der grosse Zuckergehalt alsbald aufgefunden wurde. Auf Nachfrage erzählte aber seine Mutter, dass er seit länger als einem Jahre einen so starken Hunger gehabt, dass sie ihn nicht habe sättigen können; seine Cameraden erzählten denn auch, dass er schon immer das Bureau sehr häufig verlassen habe um Urin zu lassen, und dass er immer die Wasserflasche neben sich gehabt habe. Die mehrsten Fälle von angeblich acutem Diabetes, welche mir vorgekommen sind, waren gleicher Art.

Uebrigens habe ich meine Behandlung der Diabetischen in neuerer Zeit sehr geändert: Nachdem ich sie lange Zeit mit Entziehung aller Amylaceen gequält, ihnen Kleberbrod und ähnlichen Spuk gegeben, war freilich Wochen lang jeder Zucker aus dem Urin, aber das erste Stückchen Zwieback genossen und der Zucker war wieder da wie früher, die diätetischen Kasteiungen hatten ihnen nichts genutzt, und sie nur noch mehr heruntergebracht. Ich lasse sie jetzt lieber etwas Zucker fortfabriciren, so lange ich kein Mittel kenne, dieses zu hindern, und erhalte so ihr Leben wohl länger. So ist mir vor einem Jahre ein Mann gestorben, den ich 18 Jahre lang behandelt habe, nachdem er von mehreren anderen Aerzten behandelt worden war: Er trug flanellene Hemden und Unterbeinkleider auf dem Leibe, brauchte jeden Sommer einige Wochen lang Schwefelbäder; er hatte die Erlaubniss so viel Schwarzbrod zu essen, als ihm zu seinem Fleische ganz unentbehrlich war, als unentbehrliche Gemüse nur etwas trockene Erbsen, Linsen, Bohnen; dabei vertilgte er aber täglich eine tüchtige Quantität Rostbeef oder Beefsteak, nebst Cervelat- oder Blutwurst, und trank (er hatte früher in Baccho excedirt), 1—2 Bouteillen starken Rothwein. Dabei hat er 18 Jahre lang einen beschwerlichen Dienst versehen.

des Brustbeins steht! aber kaum versuche ich den Arm zu bewegen, so luxirt es sich ganz eben so vollständig nach hinten wie früher nach vorn, und bei weiterer Bewegung eben so vollständig nach oben. Der rechte Arm entkleidet bietet grade dieselben Erscheinungen dar wie der linke. Sowie der Mensch seine Arme bewegte, luxirten sich fortwährend die Schlüsselbeine beider Seiten vollständig nach hinten, nach vorn und nach oben, und boten so ein merkwürdiges Schauspiel dar. Trotz des ganz Ungewöhnlichen und Fremdartigen war doch dieser Zustand weder ihm, noch seiner Mutter, noch sonst Jemanden aufgefallen! Ich fragte seine gegenwärtige Mutter: der Junge ist doch wohl immer schwach in den Armen gewesen? Gott bewahre, der hat sich alle Tage mit den Jungen gerammt und gebalgt und war so stark wie nur irgend einer, er hat nie etwas an den Armen gehabt! war die Antwort. Der Mensch starb am 15. August. Ich glaubte ein schwaches Gelenk zu finden; aber nein! alle Faserbänder, besonders die Verstärkungsfasern der Kapsel, aber auch Lig. interclaviculare, costo-claviculare und rhomboideum (abnorm lang) waren ungewöhnlich stark entwickelt, und die Natur hatte so der Gefahr einer Zerreissung vorgebeugt! Als ich jetzt aber die weiten Synovialsäcke vor mir sah, glaubte ich, es werde der Zwischenknorpel fehlen; aber auch das war nicht der Fall, er war auch ungewöhnlich dick, aber noch fester wie gewöhnlich mit dem Schlüsselbeinende verbunden (bei doch auch vorhandener zweiter Synovialkapsel zwischen ihm und dem Schlüsselbein). Die Synovialkapsel zwischen ihm und dem Brustbein war aber ungewöhnlich weit und schlaff, und man konnte die Verrenkungen, die während des Lebens stattfanden, eben so leicht in der Leiche vornehmen. So lange die Knorpel frisch waren, sah ausser der weiten Synovialkapsel das ganze Gelenk normal aus, was auch zufällig hier anwesende Anatomen und Chirurgen so fanden; nach Eintrocknung der Knorpel erscheint mir wohl die Gelenkfläche des Schlüsselbeins und der hintere Fortsatz etwas lang, aber bei Vergleichung finde ich doch auch ähnliche unter den normalen Schlüsselbeinen.

Der mitgetheilte Fall hat ja nun wohl keine besondere praktische oder auch physiologische Bedeutung, und, wenn man sich an die Entwickelung des Schlüsselbeins erinnert, so möchte man sich wundern, dass er nicht öfter vorkomme; aber unter sehr vielen tausenden von Kranken und Gesunden (für das Militär und im Militär), die ich in meinem Leben untersucht habe, ist mir ein ähnlicher Fall auch nicht ein einziges Mal vorgekommen, er wird in keinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie erwähnt, soviel ich mich erinnere, auch von keinem Chirurgen! Er muss also doch sehr selten sein.

3.

Offenes Schreiben an Herrn Dr. W. Erb.

Von Prof. Klebs in Bern.

G. H. ich bedauere gar sehr, dass Sie in Ihrer „Erwiderung“ (Arch. XXXIX.) die meinerseits geschehene Feststellung des Thatbestandes, der, wie Sie eben da-

selbst zugeben, von Ihnen in einer Weise publicirt war, die zu irrigen Auffassungen führen musste und in der That geführt hat, als eine „Verdächtigung Ihres Charakters und Ihrer Wahrheitsliebe" ansehen. Ich habe vergeblich nach einer Stelle in meiner Arbeit „über die Kerne und Scheinkerne der rothen Blutkörperchen" gesucht, welche einer solchen Annahme zu Grunde gelegt werden könnte; vielmehr finde ich, dass ich ausdrücklich hervorgehoben habe (S. 192), dass keine positive Behauptung über die Urheberschaft der fraglichen Beobachtung Ihrerseits vorliegt und dass ich meinerseits ausschliesslich diese Auslassung, oder, wie ich mich an einer anderen Stelle ausdrückte „die etwas ungenaue Ausdrucksweise" zu berichtigen genöthigt war. Ich bin daher der Meinung, dass Sie durch eine einfache Bestätigung meiner Angabe und Erklärung des Grundes der von Ihnen beliebten Fassung uns Beiden vollkommen Genüge geleistet haben würden. Ich wenigstens stehe nicht an, ausdrücklich zu erklären, dass ich durch jene Berichtigung Ihren Charakter keineswegs habe angreifen wollen, muss aber ebenso sehr die Zumuthung abweisen, dass meine Publication mit Recht diesen Verdacht erwarten konnte.

Was die zweite „gehässige Verdächtigung" betrifft, welche ich gegen Sie geschleudert haben soll, so haben Sie selbst in einer nachträglichen Anmerkung zu Ihrer „Erwiderung" die Thatsache angegeben, welche mich zunächst zu der Meinung veranlasste: die fragliche Anmerkung in Ihrer Arbeit (Arch. XXXIV.) sei erst nach Schluss des Msr. und nach dem 1. Juli 1865 verfasst worden. Es ist die Erwähnung der Remak'schen Beobachtung, die ich mich erinnerte, Ihnen nach diesem Datum mitgetheilt zu haben. Wenn ich nun die, wie ich jetzt zugeben will, irrthümliche Vermuthung aussprach, dass die ganze Stelle später hinzugefügt sei, so habe ich dadurch, ebenso wie durch die auf der gleichen Seite folgenden Auseinandersetzungen, eben nur nachweisen wollen, dass Sie, wenigstens früher, nicht der Ansicht beipflichteten, dass die Substanz der farblosen Blutzellen sich in Hämoglobin umwandeln könne, bevor die Kerne fast vollständig verschwunden seien. Sie behaupten ausdrücklich, dass Sie farblose Blutkörperchen ohne Kern gefunden haben und halten diesen Befund für ebenso bezeichnend für den Uebergang von weissen zu farbigen Blutzellen, wie die Kölliker'sche Forderung des Nachweises kernhaltiger rother Blutkörper. — Hätten Sie den Thatbestand vollständig mitgetheilt, so wäre kein Anlass zu Misstrauen vorhanden gewesen; und dieses zu fordern, glaube ich ein Recht zu haben.

Auf einige Punkte in Ihrer Erwiderung, die den Inhalt meiner Arbeit betreffen, glaube ich noch eingehen zu müssen:

1. Auf S. 179 versuchen Sie, die früher von Ihnen anerkannten kernhaltigen rothen Blutkörperchen meines Falles von Leukämie als zweifelhaft hinzustellen. Ich begnüge mich, auf Ihre bezüglichen Fragen zu antworten: ad 1. habe ich keineswegs die Absicht gehabt, zu beweisen, dass dieser Fall von Leukämie sich auf dem Wege der Heilung befand, — ad 2. kann ich allerdings beweisen, dass die von mir, von Ihnen und Anderen gesehenen rothen kernhaltigen Blutzellen nicht durch Imbibition roth gefärbt waren und in der That hat Niemand von den Beobachtern, auch Sie selbst nicht, damals diesen Einwand erhoben. Sie erwähnen in Ihrer Arbeit selbst die intensivere Kernfärbung in solchen Fällen und es ist in der That eine ganz allgemein bekannte Erscheinung. Es wird Ihnen daher wohl nur ent-

fallen sein, dass in dem betreffenden Fall die Kerne der rothen Blutkörperchen durchaus nicht gefärbt waren, wie überhaupt die Auflösung von Blutkörperchen nicht sehr weit vorgeschritten war. Ferner können Ihnen meine Abbildungen, die sofort nach der Natur gezeichnet sind, Fälle zeigen, in denen nur ein Abschnitt der Zellsubstanz roth gefärbt, der andere farblos und körnig geblieben ist. — Wenn Sie ad 3. fragen, wesshalb meine Vorstellung von der Bildungsweise der rothen Blutkörper nicht weiter reicht, als bis zur Kerntheilung, so antworte ich ganz einfach, dass die Thatsachen nicht weiter reichen. —

2. Sie werfen mir ferner vor, Ihre Ansichten nicht richtig referirt zu haben; indess kann ich keinen erheblichen Unterschied wahrnehmen. Sie haben freilich nicht angeführt, dass Sie von der Umwandlung der weissen in rothe Blutzellen als Voraussetzung ausgegangen sind; jedoch ohne diese Voraussetzung haben Sie gar keine Veranlassung, irgend einen Zusammenhang zwischen der Vermehrung der lymphatischen Elemente und der körnerhaltigen Blutscheiben anzunehmen. Wenigstens dünkt mich das Zusammenvorkommen beider in gewissen Zuständen ein keineswegs genügender Beweis zu sein, dass sie aus einander hervorgehen. Die Differenz der beiden Formen ist eine zu grosse, und grade diese „Lücke" in Ihrer Schlussfolgerung füllt meine Beobachtung vielleicht aus. Daher hat es mich einigermaassen in Erstaunen gesetzt, mit welchem Eifer Sie mir die Lückenhaftigkeit meiner Arbeit vorwerfen. In der Beziehung will ich nur daran erinnern, dass es kaum eine naturwissenschaftliche Arbeit geben dürfte, welche nicht einer späteren Ergänzung bedürfte. Wenigstens lehrt diess die Geschichte.

Mit Hochschätzung.

4.

Ein Fall von hämorrhagischer Hyperämie des Gehirns beim Kinde ohne Körnchenzellen.

Von Dr. M. Roth,

Assistenten am pathologischen Institut in Berlin.

Anna Trautmann, 1¾ Jahre alt, war im Januar dieses Jahres wegen allgemeiner Krämpfe nach der Charité gebracht und starb hier nach 8 Tagen im Zustande höchster Abmagerung und Schwäche. — Die Section (21. Jan.) ergab Folgendes: Wenig entwickeltes Kind mit sehr dünner Haut und magerer blasser Muskulatur. — Brusthöhle: Am Herzen ausser gelber Farbe der Papillarmuskeln des linken Ventrikels keine Veränderung. Linke Lunge nirgend adhärent, der untere Lappen blutreich, im hinteren Umfang atelectatisch, die grösseren Bronchien dieser Partie mit eitrigem Schleim gefüllt. Die Lappen der rechten Lunge an der Ursprungsstelle des mittleren Lappens durch zarte vascularisirte Pseudomembranen unter einander verwachsen; der Unterlappen im hinteren unteren Umfang atelectatisch, im oberen Theil desselben sieht man unter der unveränderten Pleura eine Anzahl miliarer gelber Knötchen durchschimmern. Auf dem Durchschnitt entspricht diese

Stelle einer keilförmig nach dem Hilus sich zuspitzenden schlaffen, luftleeren, blutreichen Partie des Parenchyms, in welcher zahlreiche hanfkorn- bis erbsengrosse, unregelmässige, mit Eiter gefüllte Höhlen und eine grosse Zahl submiliarer und miliarer gelblichweisser Knötchen eingebettet sind. — Endlich findet sich nahe der Pleura ein kirschkerngrosser gelber Knoten mit käsiger Peripherie und erweichtem Centrum. Die kleinen ulcerösen Höhlen stehen mit ungleich weiten Bronchien in Zusammenhang, deren Schleimhaut geröthet und mit Eiter bedeckt ist. Die Lymphdrüsen des Hilus und an der Theilungsstelle der Trachea gross, ziemlich derb, auf dem Durchschnitt blutreich, grauroth, mit zellreichen miliaren weisslichen und gelblichen Knötchen durchsetzt, die stellenweise zu erbsengrossen, derben, käsigen Massen confluirt sind. Kehlkopf und Trachea bieten nichts Bemerkenswerthes dar.

Bauchhöhle. Milz ziemlich gross, weich, blutreich; zwischen den grossen Follikeln zahlreiche submiliare, graugelbliche, hie und da von einem hyperämischen Hof umgebene und sparsame bis hanfkorngrosse, derbe, gelbe, etwas über die Schnittfläche vorspringende Knötchen. Die Kapsel der linken Niere nicht trennbar, Rindensubstanz blassgelb, Glomeruli injicirt, aus den Papillen entleert sich auf Druck ziemlich viel trübe Flüssigkeit. Rechte Niere ebenso. — Leber blutreich, Acini gross, mit gelber Peripherie, ausserdem grössere diffuse gelbe Stellen im Parenchym zerstreut. — Die Mesenterialdrüsen, der Darmkanal und die Beckenorgane ohne erhebliche Veränderung.

Schädelhöhle. Dura mater mit dem Schädeldach verwachsen, Pia zart, trocken, ihre kleinen Gefässe blutreich. Das Gehirn von guter Consistenz; auf dem Durchschnitt zeigt sich die graue Substanz des Grosshirns auffallend blass, die weisse von gleichmässig rosenrother, stellenweise violetter Farbe, mit sehr zahlreichen bis stecknadelkopfgrossen, einzeln oder gruppenweise stehenden Blutpunkten, die sich zum Theil durch den Wasserstrahl entfernen lassen, um sogleich wiederzukehren, zum Theil durch denselben nicht verändert werden, dazwischen kleine hyperämische Gefässe auf dem Längsschnitt. Im hinteren Abschnitt der rechten Hemisphäre findet sich eine mandelgrosse etwas weichere Stelle, wo die Extravasatpunkte zum Theil zu grösseren unregelmässig contourirten Flecken confluirt sind. Die Ventrikel leer, ihre Gefässe sowie die der Plex. chor. hyperämisch. Im Thal. opt. und Cp. striat. derselbe auffallende Farbenunterschied zwischen weisser und grauer Substanz, wie in den grossen Hemisphären. Im Kleinhirn ist diess weniger ausgesprochen, da die hyperämisch-hämorrhagische Beschaffenheit stellenweise auch auf die graue Rinde übergreift. Pons und Medulla oblong. ohne Abweichung.

Dieser Fall bietet, abgesehen von der circumscripten ulcerös-tuberculösen Affection der rechten Lunge, mit welcher die scrophulösen Lymphdrüsen des Lungenhilus und der Trachea, sowie die Tuberculose der Milz in nächster Beziehung stehen, ein besonderes Interesse durch die mikroskopische Beschaffenheit des Gehirns. Nach dem makroskopischen Verhalten desselben würde man keinen Anstand genommen haben, ausgedehnte interstitielle Veränderungen darin zu vermuthen (vgl. Dieses Archiv Bd. XXXVIII. S. 134). Diess war aber nicht der Fall, die Gliazellen fanden sich weder vermehrt noch vergrössert und vor Allem keine Spur von fettiger Metamorphose an denselben. Nur in dem Erweichungsheerde der rechten Grosshirnhemisphäre konnte ich äusserst sparsame Körnchenzellen wahrnehmen, die aber

nicht der Glia, sondern der Adventitia kleiner Gefässe angehörten. Die Capillaren waren überall vollständig injicirt, an den Extravasatstellen lagen die wohlerhaltenen Blutkörperchen gruppenweise im Parenchym beisammen. Wir haben somit einen ganz reinen Fall von ausgebreiteter Hirnhyperämie und -Blutung ohne alle Betheiligung des interstitiellen Gewebes vor uns, im vollsten Gegensatz zu dem viel häufigeren Vorkommniss, wo die ausgedehnteste Encephalitis ohne Veränderung im Füllungszustand der Blutgefässe getroffen wird. Dass der Prozess ein frischer gewesen sein muss, geht aus dem wohlerhaltenen Zustand der extravasirten rothen Blutkörperchen hervor. — Für die Aetiologie des Falles fehlt bei dem Mangel der Anamnese jeder Anhaltspunkt.

5.

Ein klinischer Städtebund.

Ein Vorschlag von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Im Jahre 1858 beschloss der ärztliche Verein zu Frankfurt a. M. alljährlich einen „Bericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten und die öffentliche Gesundheitspflege“ dieser Stadt nach Maassgabe des unter gleichem Titel seit einer Reihe von Jahren in Zürich erscheinenden periodischen Werkes zu veröffentlichen. Da die Veröffentlichung eines so umfassenden Berichtes die pecuniären Mittel des Vereines überstiegen hätte, so richtete derselbe an die obersten Staatsbehörden (Senat und gesetzgebende Versammlung) die Bitte, ihm zu diesem Zwecke eine jährliche Unterstützung von 500 Fl. zu gewähren. Diese Bitte wurde erfüllt; es wurde eine Redactionscommission gewählt; der erste Bericht für das Jahr 1857 erschien 1859 und in den ersten Tagen des Jahres 1867 wird der siebente Bericht für 1863 ausgegeben werden. Der Verein hegte dabei die Hoffnung, dass, sowie er den Züricher Bericht auf deutschen Boden übertragen, auch sein Beispiel Nachahmung finden werde, dass bald alle grösseren Städte das reiche Material ihrer Hospitäler nutzbar und zugänglich machen würden und dass auf diese Weise ein der Wissenschaft förderlicher Schriftenaustausch sich entwickeln werde. Diese Hoffnung ist nur in sehr beschränkter Weise in Erfüllung gegangen, und ich will im Folgenden mit einigen Zügen mittheilen, was mir von den Mittheilungen von klinischen Berichten in Deutschland, Oesterreich und der Schweiz bekannt geworden ist.

Die Berliner Charité hat ihre Annalen; das Allerheiligenhospital zu Breslau veröffentlicht seinen Bericht in den Schriften der Gesellschaft für vaterländische Cultur; das Krankenhaus zu Elberfeld hat einen Jahresbericht veröffentlicht; wir wissen nicht, ob ein zweiter gefolgt ist oder ob der Tod Pagenstecher's hier hemmend gewirkt hat.

Eine der wenigen guten Früchte der eigenthümlichen Nassauischen Medicinalverfassung waren die in 23 Heften erschienenen „Nass. med. Jahrbücher“, deren

Forterscheinen wegen der vortrefflichen Arbeiten, welche das reiche Material erschöpfend benutzen, auch unter den veränderten staatlichen Verhältnissen dringendst zu wünschen ist.

In Hamburg erscheinen Jahresberichte des Allgem. Krankenhauses, seitdem Dr. Tüngel dessen Leitung erhalten hat.

In Baiern ist das bairische ärztliche Intelligenzblatt, in Württemberg das ärztliche Correspondenzblatt das Organ, in welchem man die klinischen Berichte niedergelegt findet. In den Jahren 1862 und 1863 gab der Aerztliche Verein zu München unter Redaction des Reg.-Med.-Raths Dr. C. Wibener eine med. Topographie der Bairischen Hauptstadt heraus.

In Oesterreich geben vier Wiener Spitäler: 1) das Allgemeine Krankenhaus, 2) das Krankenhaus Wieden, 3) die Rudolfstiftung und 4) das Gebär- und Findelhaus eigene Jahresberichte heraus; die Prager Anstalten legen ihre Berichte in der Prager Vierteljahrschrift nieder.

In der Schweiz ist der Züricher Bericht ohne Nachahmung geblieben; am meisten Rührigkeit entfalten Genf; demnächst Bern und Basel.

Es bedarf keiner Auseinandersetzung der Wichtigkeit, welche die genaue Einsicht in die Gesundheitsverhältnisse der Städte für deren Angehörige selbst hat; diese Einsicht geht wesentlich aus den Hospitalberichten, aus den meteorologischen Jahrbüchern, den Geburts- und Todeslisten und den sonstigen Elementen hervor, aus welchen sich eine medicinische Topographie und Statistik aufbaut. Austausch von Ansichten und Erfahrungen über Wasserversorgung, Canalisation, Ventilation etc. fördern das Studium dieser überall auf der Tagesordnung stehenden wichtigen Fragen. Scheint es denn zu viel verlangt, wenn man der Gemeindevertretung der Städte etwa bis zu 50,000 Einwohnern abwärts zumuthet, — wenn die Mittel des Haupthospitals nicht dazu hinreichen —, jährlich etwa 200 Thaler Druckkosten zu bewilligen, damit ein Bericht in der Form des Züricher oder Frankfurter, dessen Kern immer die Hospitalberichte bilden werden, gedruckt werden können? Welches werthvolle Material würde durch den Austausch dieser Berichte zugänglich gemacht! Aber ausser der materiellen Förderung von Aussen liegt eine Vorbedingung zum Gedeihen dieses Werkes im Innern des ärztlichen Standes.

Ein ärztlicher Verein muss in sich die Arbeiten vertheilen; zur Darstellung des Ganges der Epidemien ist die Thätigkeit der Privatärzte unentbehrlich.

Ein solcher Gemeinsinn hat bisher die Aerzte von Frankfurt beseelt; was durch ihn in Verbindung mit einer fleissigen und umsichtigen Verarbeitung des gelieferten Materials geleistet werden kann, zeigen die Abhandlungen: die Masern-Epidemie des Jahres 1858 von Dr. Kellner (im 2ten Jahrg.); die Keuchhusten-Epidemie des Jahres 1860 von Dr. Kellner (4ter Jahrg.); die Masern-Epidemie des Winters 1860—1861 von Dr. Alex. Spiess (5ter Jahrg.). Für eine Vorbedingung, dass ein solcher klinischer Bund oder wie man ihn sonst nennen will, zu Stande komme, erachten wir die Bildung umfassender, jedem ehrenwerthen Collegen offenstehender ärztlicher Vereine, in welchen das Material gesammelt und gesichtet wird. Die Vereine einzelner Städte treten dann in Kreisvereinen periodisch zusammen, zur Berathung über epidemische und endemische Krankheiten und ihre Ursachen; das Verständniss der gegenseitigen Mittheilungen

kann nur gefördert werden durch die Angaben, welche der Jahresbericht jeder Stadt über die einschlägigen topographischen und klimatischen Verhältnisse zur allgemeinen Kenntniss gebracht hat. Vielleicht hat nur der Mangel einer solchen Gliederung die bisherigen Versuche eines allgemeinen Vereins zu klinischen Zwecken scheitern lassen, und vielleicht wird gegenwärtige Anregung eine gute Statt finden, zumal wenn der Herr Redacteur dieser weit verbreiteten Zeitschrift sein gewichtiges Fürwort dafür einlegen will.

XVIII.

Auszüge und Besprechungen.

1.

G. J. Mulder, „Die naturwissenschaftliche Methode und die Verbreitung der Cholera.“ (De natuurkundige Methode en de Verspreiding der Cholera, dooor G. J. Mulder. Rotterdam 1866.) 348 Stn.

Der bekannte Chemiker in Utrecht ist 15 Jahre lang praktischer Arzt gewesen und hat als solcher Gelegenheit gehabt, die Cholera bei ihrem ersten Auftreten in Holland sowie in späteren Epidemien zu beobachten. Er stellt sich in dem vorliegenden Werke die Aufgabe, alle Thatsachen, welche die Verbreitung der Cholera als Epidemie sowie im Einzelnen betreffen, nach naturwissenschaftlicher Methode zu ordnen, d. h. allein die festen Thatsachen nebeneinander zu stellen, miteinander zu vergleichen, und daraus seine Schlüsse zu ziehen. Die Resultate, zu denen er durch solche Untersuchung gelangt, sind die folgenden:

An einem Orte, in dem selbst noch nicht die Cholera herrscht, zeigt sich zur Zeit ihres epidemischen Auftretens in der Nähe desselben, schon vor dem Ausbruche derselben eine Veränderung der allgemeinen Gesundheits- und Krankheitsconstitution, indem namentlich die Mehrzahl der Bevölkerung von gastrischen Erscheinungen heimgesucht werden. Dieser „allgemeine Cholerazustand“ macht sich auch am Ende einer Epidemie geltend, in dem die gewöhnlich herrschenden Krankheiten dann nicht wahrgenommen zu werden pflegen, und die Zahl der Kranken überhaupt auffällig abnimmt. Ja, selbst dann, wenn der Ort von der Cholera befreit bleibt, zeigt sich, sobald sie nur in nächster Nähe desselben herrscht, der „allgemeine Cholerazustand“ in seinem modificirenden Einflusse auf die Krankheitsconstitution, und auch noch in den weiter abgelegenen durch die auffällige Abnahme der Mortalität. (Die statistischen Beweise, die hiefür gegeben werden, sind insofern nicht zureichend, als die Mortalität kein sicheres Maass der Morbilität ist. Ausserdem ist die Anschauung wohl eigenthümlich, dass ein schädliches allgemeines Agens nach einer Hauptseite hin günstig wirkt. R.) Wenn also ein „allgemeiner

Cholerazustand" in seinen Wirkungen nicht verkannt werden kann, so frägt sich natürlich, ob der Einzelne, der cholerakrank wird, unter dem Einfluss jenes Zustandes erst erkrankt, oder ob er ihn vielmehr hervorruft, oder ob ein drittes anzunehmen ist? Grade solche Orte, welche für die epidemische Ausbreitung nicht geschickt sind, beweisen schlagend, wie der Cholerakranke in directer Weise ansteckend wirken kann. Es werden hiefür die wirklich vorzüglichen Beispiele der holländischen Provinz Zeeland, eines durch die Herrschaft der Intermittens berüchtigten Tieflandes mit schwerem Kleiboden angeführt, wobei aber die Bodenbeschaffenheit in sofern sich als bedeutungslos erweist, als das gleiche Verhalten in Hilversum auf losem Sandboden nachgewiesen wird. In beiden Orten direct nachweisbare Einschleppung mit Infection der nächsten Umgebungen oder einzelner im Orte befindlicher Personen, ohne epidemische Ausbreitung. Betrachtet man diesen Plätzen gegenüber nun solche, in denen die Cholera epidemisch wird, so zeigt sich an letzteren immer die Erscheinung des „allmäligen Anwachsens" der Ausbreitung. Eine solche Stadt wird durch einen hineinkommenden Cholerakranken nicht inficirt in der Art, wie ein Pulverfass durch einen Funken entzündet wird, plötzlich, sondern allmälig, die Krankenzahl steigt von Tag zu Tag, erst wenig, dann mehr. Daraus folgt mit Sicherheit, dass auch die Cholerauraache langsam anwächst, und nicht als ein in der Luft schwebendes Miasma wie eine Wolke über einer Stadt sich lagert. Von dem Cholerakranken geht durch Reproduction des in oder an ihm befindlichen Giftes die Infection aus, von ihm aus verbreitet sich auch der „allgemeine Cholerazustand" auf die in der Nähe befindlichen Orte. An letzteren kann dann, auch ohne weitere Zwischenkunft einer inficirenden Person die Cholera auftreten, so dass es also für die in der Nähe eines inficirten Ortes befindlichen Plätze nicht der directen Infection zur Weiterverbreitung bedarf. Nur bei grossem Abstande muss directe Einschleppung Statt haben. Ohne das Maximum des Abstandes bestimmen zu können, auf welchen das flüchtige Choleragift seine Wirkung ausbreiten kann, meint er denselben doch auf 1—3 Stunden angeben zu dürfen. Die letzteren Ansichten gründet er hauptsächlich auf folgende Thatsache. 1832 wurden die ersten Spuren der Cholera auf holländischem Boden in Scheveningen gesehen am 25. Juni. Der erste Todesfall am 1. Juli. Am 5. Juli sah Verf. den ersten Fall in Rotterdam, den ersten dort überhaupt vorgekommenen, bei einer Frau, die während dieser ganzen Zeit weder mit Scheveningern, noch überhaupt mit Menschen ausser ihrer Familie verkehrt hatte. Der zweite Fall kam in Rotterdam erst am 14. Juli vor, also 9 Tage später, und erst am 15. Juli kam im Haag ein Fall vor. Verf. hält es für bewiesen, dass der erste von ihm selbst in Rotterdam beobachtete Fall allein unter Einfluss des „allgemeinen Cholerazustandes" erschienen ist. (Verf. übersieht dabei, dass nach seiner Anschauung der Haag, der ¼ Stunde von Scheveningen entfernt liegt, doch viel eher hätte befallen werden müssen, als das weitere Rotterdam. Denn, wenn er auch annimmt, dass für diese Art der Verbreitung Windrichtungen förderlich oder hemmend sein können, so gibt er doch selbst zu, dafür keine Beobachtungen als Grundlage zu haben. Ref.). Eine autochthone Entwickelung bestreitet er für Europa vollkommen. Wenn man vielfach gegen die Contagiosität der Cholera den Einwand hört, dass Aerzte, Geistliche, Wärter soviel verschont bleiben, so erinnert

Verf. daran, dass ein Theil dieser überhaupt der günstiger situirten Minorität angehört, bei welcher erfahrungsgemäss durch die Abwesenheit einer Reihe von Hülfsursachen der Boden für die Entwickelung des Choleragiftes ungleich geringer ist, und dass ferner dem Choleragifte gegenüber so gut wie dem von Variola und Scarlatina Disponirte und Nichtdisponirte zu unterscheiden sind. Aus demselben Grunde spricht auch die oft eigenthümliche Verbreitung in Familien und Häusern, wo Einzelne befallen werden, Einzelne frei bleiben, nicht gegen die Contagiosität. Das Choleragift ist eben nur der eine Factor, dessen Wirkung von einer Reihe anderer Momente befördert oder gehemmt werden kann. Das allgemeine Resumé lautet also: Der Cholerakranke ist der Träger des Giftes, und in ihm ist die Ursache der Verbreitung zu sehen; er verbreitet um sich einen „Cholerazustand" der Bevölkerung, und dieser kann an nahe gelegenen Plätzen auch ohne directe Einführung Cholera erzeugen. Darum wird denn auch der Satz Pettenkofer's „ohne Verkehr keine Verbreitung der Cholera" für falsch erklärt. Der Verkehr befördert nur die Verbreitung, aber er bestimmt sie nicht allein. Dass nun bei dieser Annahme, welche das Choleragift vom Kranken, und Allem, was zu ihm gehört (Schweiss, Athem, Excremente), ausgehen lässt, eine flüchtige Natur des Contagiums angenommen wird, bedarf kaum der Erwähnung. Nur bestreitet er sehr die Vorstellung Griesinger's, dass es gas- oder staubförmig sei. Er kann sich nicht vorstellen, wie sich G. aus den immer nassen Excrementen feste Theilchen kann entweichen denken. Denn sollte es etwa wie Campher sich verflüchtigen können, so ist es dann eben nicht mehr fest. Darum begreift er auch nicht die Annahme, dass es Pilzkeime sein sollen. Denn diese können nicht aus Flüssigkeiten entweichen, das können nur Gase und Dämpfe thun. (Aber verdunstet denn nichts von diesen Flüssigkeiten, woher riechen wir sie denn? und kann denn der sich verflüchtigende Theil die Sporen nicht mechanisch mitreissen? Ref.) Auch versteht er dabei nicht die Möglichkeit der Genesung resp. Heilung bei den ersten Anzeichen der Krankheit. (Warum denn nicht? Gibt es nach Hoffmann's Untersuchungen nicht Mittel, welche die Entwickelung der Pilze hemmen, also pilztödtende Mittel, und kann nicht die Diarrhoe selbst ein mögliches Mittel der Fortschaffung sein? Ref.) Ausserdem findet Verf., dass mit der Annahme, das Choleragift sei pilzartiger Natur, gleichsam Fermentzellen, wissenschaftlich noch gar nichts gesagt ist. Noch, sagt er, ist ja selbst bei keinem einzigen Ferment entschieden, ob der chemische Prozess ein Produkt ist der Zellenbildung, oder ob die letztere gleichzeitig mit erstem auftritt und beide nur als Produkt einer Ursache anzusehen sind. (Ist dieser Skepticismus gegenüber Pasteur's Untersuchungen nicht zu weit getrieben? Ref.) Wenn übrigens Alles Zelle ist, Choleragift, Pockengift, Typhusgift, dann kommt es gar nicht mehr auf die Zelle im Allgemeinen an, sondern grade auf die specifischen Eigenschaften der bestimmten, welche die bestimmten Erscheinungen hervorruft.

Auf welchen Wegen verbreitet sich nun dieses Gift? Drei Wege sind überhaupt nur möglich. Durch den Boden oder durch die Wasserströme an der Oberfläche der Erde, oder durch die Luft.

Was den Boden betrifft, so meint Verf., fehlt für den über dem Wasserspiegel gelegenen Theil der Beweis einer Fortbewegung, eines solchen Hinwanderns eines

Stoffes. Wir wissen allein, dass Gas z. B. aus lecken Röhren sich einige Meter weit diffundiren kann, von anderen Stoffen aber kennen wir kein solches Wandern im Boden. Und sollte es den unter dem Wasserspiegel gelegenen Theil betreffen, so wirkt der Boden hiefür grade als Filtrum. Von allen organischen Stoffen, welche in die Erde gelangen, wissen wir, dass sie hier in fortdauernder chemischer Umsetzung begriffen sind. Ist also das Choleragift ein organischer Stoff, so wird er grade, wenn er in den Boden gelangt, vermöge der hier stattfindenden Umsetzungen, seine specifischen Eigenschaften verlieren, und aufhören müssen als solcher zu wirken. Dass dem wirklich so ist, kann man daraus erkennen, dass wo Senkgruben und Brunnen auch nur wenige Fuss von einander entfernt sind, im Wasser der letzteren von den Stoffen der ersteren nichts zu finden ist. Darum bestreitet Verf. auch sehr die dem Trinkwasser zugeschriebene Schädlichkeit, worüber später noch Weiteres. Der Annahme einer Wanderung des Choleragiftes durch den Boden und so stattfindender Verbreitung spricht er jede objective Grundlage ab.

Die Verbreitung durch die Wasserströme der Oberfläche kann als mögliche nicht geleugnet werden, aber die Thatsachen sprechen gegen die Wirklichkeit dieser Art. Danach bliebe hauptsächlich die Verbreitung durch die Luft, welche bei anderen Giften, Pocken u. s. w. sicher Statt hat. Diese Art der Verbreitung des Ansteckungsstoffes, der übrigens nicht wirklich gefunden, sondern supponirt wird, ist auch hier die wahrscheinlichste. Diejenigen, die in der Nähe des flüchtigen Giftes verkehren, sind am meisten gefährdet, aber selbst bei grossem Abstande gefährdet grosse Disposition mehr, als geringe in der Nähe. Als der wahrscheinlichste Weg der Aufnahme des Giftes wird dem entsprechend der Respirationsapparat bezeichnet, obgleich die Aufnahme durch Haut und Verdauungswege ebenfalls möglich ist. Ausschliessend beweisende Thatsachen für das eine oder andere liegen nicht vor. Die Infection von Säuglingen durch die Muttermilch beweist nur, dass es keiner vorherigen directen Infection der Nahrungsmittel bedarf. Ist das Gift in den Organismus aufgenommen, so kann es hier verbleiben und wirken, ohne sich zu reproduciren, oder sich weiter reproduciren und zwar je nach dem individuellen Boden des Befallenen in grösserem oder geringerem Maasse. (Grade diesen Punkt, der nach seiner Theorie die fermentartigen Zellen ausschliesst, und das Gift für ein flüchtiges Alkali hält, wäre es sehr wünschenswerth gewesen, zu wissen, wie sich Verf. diese Reproduction vorstellt. Doch darüber wird nichts gesagt. Ref.) Und auf welchem Wege eliminirt der Kranke das Gift? Man nimmt jetzt sehr allgemein an, mit den Excrementen, aber ohne besonderen Grund. Wenn, was doch auch der Abort der Schwangeren und die Infection des Fötus beweisen, das Gift durch das Blut im ganzen Körper vertheilt wird, so können Schweiss und Athem der Kranken grade so gut die Träger desselben sein. Die Incubationsdauer des Giftes, welche die Angabe des baierschen Hauptberichtes von 6—22 Tagen jedenfalls für erstere Zahl viel zu gross nimmt, da diese kaum 24 Stunden zu dauern braucht, ist mit Bestimmtheit überhaupt nicht anzugeben. Es kommt dabei der Unterschied sehr in Betracht, ob es sich um einen Ort handelt, an dem die Epidemie bereits herrscht, oder nicht. In ersterem Falle wird die Incubationsdauer viel kürzer sein können. Die Thatsachen berechtigen nur zu der allgemeinen Annahme, dass zwischen Aufnahme des Giftes und Entfaltung seiner Wirkung einige Zeit vergehen muss, — und zwar ist hiebei nicht bloss, wie bei Strychnin oder Blausäure Zeit nöthig, um überhaupt die Reaction des Organismus hervorzurufen, sondern auch, um, wie bei Variola u. A. neues Gift zu reproduciren. Gegen die Nothwendigkeit einer Incubationsdauer sprechen dem Verf. diejenigen Fälle, in denen der Ausbruch der Cholera unmittelbar nach einem Diätfehler erfolgt, wie er

selbst diess nach dem Genusse von Garnulen (Cancer Crangon) gesehen haben will. (Ist denn mit dem post hoc hier sicher das propter hoc bewiesen? Es ist auffallend, dass der sonst so scharfsinnige Verf. hier nicht nach den übrigen eine Infection ermöglichenden Umständen frägt, für welche der Diätfehler in diesem wie anderen wohlconstatirten Fällen, die ich aus eigner Erfahrung anführen könnte, doch nur das begünstigende Moment für die schnellere Entwickelung des Giftes abgegeben hat. Ref.)

Bei Pocken und ähnlichen anderen Krankheiten nimmt man an, dass nicht in jedem Stadium derselben die Infectionsfähigkeit besteht. Bei Cholera weiss man hierüber nichts. Nur soviel zeigen die Erfahrungen, dass die Intensität des Contagiums zunimmt beim Steigen, abnimmt beim Fallen der Epidemie. (Dieser Annahme stehen Fälle entgegen, wie wir sie auch bei verschiedenen Epidemien gesehen haben, wo der letztconstatirte Fall gradeso heftig, und in ebenso kurzer Zeit tödtlich verlaufen ist, wie auf der Höhe der Epidemie. Ueberhaupt möchte ich doch sehr betonen, dass die Intensität der Fälle noch gar keinen Schluss auf die Intensität der Ursache zulässt, sondern dass der Boden, auf den das Gift trifft, von hoher Bedeutung ist. Ich habe einen ganz leichten Fall von Typhus ex. gesehen, von welchem im Hospital ein anderes Individuum inficirt wurde. Das letztere bekam ihn in ärgstem Grade. Soll man etwa annehmen, dass das Gift bei seiner Entwickelung auch an Intensität zugenommen hat, ohne im ersten Organismus, dem es entstammte, schädlichere Wirkungen entfaltet zu haben? Ref.) Letzteres stellt sich Verf. selbst so vor, dass mit der grösseren Reproduction die Intensität abnimmt, ähnlich wie bei der Lymphe. Das schliesst aber nicht aus, dass eine schon in Abnahme begriffene Epidemie mit neuer Kraft auflodern kann, wenn in einen solchen Ort z. B. Menschen von aussen kommen, die dort die Erstinficirten waren.

Ob auch eine besondere Abstumpfung gegen das Choleragift möglich ist, zeigen die Erfahrungen nicht, wohl aber werden Beispiele einer ganz besonderen Empfänglichkeit mitgetheilt; ein Individuum wurde in Utrecht innerhalb 6 Epidemien 5mal befallen, das letzte Mal tödtlich.

Wegen der gegenwärtig allgemein herrschenden Ansicht, dass die Excremente der Cholerakranken die Träger des Giftes sind, widmet Verf. diesem Gegenstande ein scharf kritisches Capitel. Keine einzige Erfahrung, sagt er, spricht dafür, dass es die Dejectionen allein sind, wobei die Gleichstellung von Erbrochenem und Fäces um so weniger thunlich ist, als man von der Infectionsfähigkeit des Erbrochenen gar nichts weiss. Das Argument Griesinger's, dass in einem Hause, wo ein von einem Choleraorte kommender Diarrhoekranker nur kurze Zeit verweilt hat, und zuvor keine Cholera war, solche ausbrechen kann, beweist nichts für die Excr. allein. Der ganze Mensch, mit Allem, was an ihm ist, seinem Athem, seinen Kleidern u. s. w. hat dort verweilt, so dass er auf den verschiedensten Wegen inficirt haben kann. Ebenso wenig beweist etwa die Abnahme der Cholera in Gefängnissen u. s. w. bei reichlicher Desinfection; die Abnahme hängt mit der Abnahme der Epidemie im Ganzen zusammen. Er bezeichnet es als völlig „unwissenschaftlich", wenn Pettenkofer Sätze aufstellt, wie „wir wissen" jetzt — oder glauben wenigstens allgemein, dass der stoffliche Theil, durch welchen der Verkehr die Krankheit verbreitet, in den Darmentleerungen enthalten ist" und kurz darauf: „aus dieser Thatsache kann man eine zweite folgern, dass der fragliche Stoff, obschon im isolirten Zustande uns völlig unbekannt, organischer Natur sein muss, und zwar eine Zelle oder Ferment." Wäre selbst der erste Glaube eine Thatsache, so kann man daraus keine zweite Thatsache schliessen. „Aus der Thatsache, dass Jemand zwei Füsse hat, kann man nicht schliessen, dass er läuft. Er kann auch sitzen." Dabei weiss P. auch selbst, dass „diejenigen, welche Abtrittgruben und Kloaken reinigen, nirgend in höherem Grade als die übrige Bevölkerung befallen werden, und die Vidangeurs von Paris scheinen sogar eine Art Immunität in ihrer Beschäftigung zu finden." Darum muss für Pettenkofer denn auch wieder die directe Schädlichkeit der Excremente nur eine schein-

bare werden, und die Hülfsursache des Bodens eintreten, so dass die epidemische Cholera eine „Bodenkrankheit wird, wie das Sumpffieber". Verf. selbst verkennt nicht, dass auch Excremente inficiren können, er bekämpft nur die Annahme, dass sie es ausschliesslich seien. Wenn sie nun inficiren, in welchem Stadium thun sie das? Das wissen wir nicht. Thun sie es unmittelbar nach ihrer Entleerung, oder werden sie erst nach längerem Stehen schädlich. Hier weist Verf. wieder auf die Widersprüche Pettenkofer's. An einer Stelle sagt dieser: „Hienach kann bis jetzt nur der Dünndarm mit Sicherheit als dasjenige Organ bezeichnet werden, in welchem sich das Choleracontagium localisirt und reproducirt", und gleich darauf wieder: „der Cholerakranke scheint kein reifes Contagium zu liefern, sondern dessen Reifung ausserhalb des Organismus zu erfolgen". Also wird reifes Contagium im Dünndarm localisirt (denn reif muss es wohl sein, um so heftige Erscheinungen hervorzurufen), dort als unreifes reproducirt, und erst ausserhalb wieder reif. Diese ganze Theorie von der Unschädlichkeit der frischen Excremente beruht auf dem für die Desinfectionslehre so folgenreichen Irrthum, dass diese sauer seien, und erst später alkalisch werden. Das Ganze, sagt M., ist ein Kartenhaus. Die frischesten Excremente der Cholerakranken reagiren, wie er schon 1832 gefunden, und nach ihm C. Schmidt u. A. bestätigt haben, alkalisch. Darum ist auch die auf die spätere Alcalescenz gegründete Fermentationstheorie ein Irrthum. Mulder meint grade umgekehrt, dass wenn die Fäces Träger des Giftes sind, diess wahrscheinlich die ersten stinkenden Sedes sind, die meist noch vor der Aufnahme ins Hospital entleert werden. Vielleicht erklärt sich auch daraus die Erfolglosigkeit der meisten an Thieren vorgenommenen Versuche, weil er zu diesen besonders die Reiswasserstühle verwandt hat.

Zu den Hülfsursachen, welche besonders die Ausbreitung begünstigen oder hindern sollen, zählt man die Beschaffenheit des Bodens. Dass „Höhe als Höhe" nicht entscheidend ist, ist bekannt. Ebenso wenig aber ist es die geologische Beschaffenheit, was Scheveningen und Zandvoort beweisen, welche fern von Alluvium auf Sand gelegen sind, und wo $\frac{1}{12}$ der Bevölkerung starb. Der Stand des Grundwassers, welchen Pettenkofer zur Erklärung des Wechsels in der Heftigkeit der Epidemie heranzieht, wird von Mulder als gleichgültig angesehen. Einmal, weil die Wanderung der organischen Stoffe im Boden überhaupt nach ihm eine unerwiesene Annahme ist. Dann aber, wodurch wird denn das Steigen des Grundwassers bewirkt? doch nur durch die grössere Regenmenge. Der Regen wird aber grade die organischen Stoffe aus den höheren Schichten des Bodens nach den tieferen deplaciren. Und fällt nun das Grundwasser, weil es weniger regnet, so wird der Boden grade reiner geworden sein. Nach seiner Anschauung müsste also das Umgekehrte von dem, was Pettenkofer sich vorstellt, Statt finden. In Holland, wo der Stand des Grundwassers an einzelnen Orten nicht um einen Zoll schwanken kann (?), schwankt die Heftigkeit der Epidemien beträchtlich. Grade die Provinzen Nord-Holland und Zeeland sind in dieser Hinsicht lehrreich, woselbst Intermittens immer herrscht, und Cholera fast nie epidemisch wird.

Was den Einfluss des Trinkwassers anlangt, so hält er die Furcht vor der Schädlichkeit desselben selbst da für übertrieben, wo Senkgruben sich nahe den Brunnen befinden. Man kann nichts weiter sagen, als dass Trinkwasser, welches nicht geruch- und farblos, und von üblem Geschmack ist, und mehr als unbedeutende Spuren von Ammoniak enthält, im Allgemeinen schädlich ist. Dass aber in ihm das Choleragift enthalten ist, wenn in die in der Nähe befindlichen Senkgruben Choleradejectionen gelangen, beweist keine Thatsache, am wenigsten die von den Engländern (Simon u. A.) mitgetheilten, welche im Einzelnen kritisirt werden. In Utrecht ist bei dem chemischen Laboratorium eine Senkgrube, in welche aller Abfall aus ersterem gelangt, und in ihrer nächsten Nähe ein Brunnen, dessen Wasser wegen seines guten Geschmackes bekannt ist!

Von den Witterungsverhältnissen lehren die Erfahrungen, dass hohe Temperaturen die Ausbreitung begünstigen, niedrige sie hemmen. Doch gilt diess natürlich nur, wo nicht anderweitige Factoren dem entgegen wirken. Heftige Stürme schei-

nen entschieden günstig auf die Abnahme der Epidemien zu wirken. Feuchte Luft kann insofern schädlich wirken, als beim Aufenthalt in derselben das Gift durch die Haut eindringen kann.

Nachdem Verf. dann die bekannten weiteren allgemeinen Schädlichkeiten, welche auch die Ausbreitung der Cholera befördern, besprochen hat, wie Feuchtigkeit der Häuser und ihres Untergrundes, enge Wohnungen, Anhäufung von Menschen in diesen, Unsauberkeit aller Art, Mangel an zureichender Nahrung, kommt er zu der wichtigen Schlussfrage, ob wir Mittel besitzen, um das Choleragift zu vernichten? Die Annahme eines bestimmten Giftes ebenso wie die seiner flüchtigen Natur gründen sich auf Wahrscheinlichkeit, nicht auf Wissen. Grade desshalb ist es praktisch gewiss richtig, Alles anzuwenden, was auch nur mit Wahrscheinlichkeit ein solches Gift in seinen Wirkungen vernichten könnte, also zu desinficiren. Aber womit? Den Eisenvitriol verwirft er, als hiezu undienlich, auf das Entschiedenste, weil die ganze Thesis, auf die hin Pettenkofer seine Anwendung empfiehlt, falsch ist. Die Zersetzung und deren Product, das kohlensaure Ammoniak, sind ja schon in den frisch entleerten Fäces vorhanden. Hat das Ammoniak demnach sicher nicht die ihm von Pettenkofer vindicirte „typische Bedeutung" für eine allmähliche Zersetzung, die das Choleragift erst aus den Excrementen entwickelt, so könnte man doch meinen, man müsse nun erst recht die frischen Fäces mit Säuren oder sauren Salzen desinficiren; aber selbst dann, sagt Mulder, wenn die Anwesenheit eines giftig wirkenden flüchtigen Alkali in den Excrementen bewiesen wäre, selbst dann dürfte man nicht die mit Sulph. ferri behandelten Fäces anderen in der Senkgrube befindlichen beimischen, weil das in der Senkgrube befindliche Alkali unmittelbar die Säure sättigen, und das ursprüngliche Gift frei machen würde. Nach Pettenkofer selbst sollen seine Desinfectionsmittel nur dahin wirken, die Excremente so lange sauer zu erhalten, bis sie von unseren Wohnungen entfernt sind, um somit der supponirten Fermentation entgegenzuwirken. Aber grade vom Sulph. ferri bemerkt er auch, dass es nicht etwa die „gährungerregenden oder gährungsfähigen Stoffe zerstört, sondern nur den Prozess verlangsamt".

Auch die Anwendung der schwefligen Säure beruht nur auf der Idee eines Gährungsprozesses. Wenn nun aber solches gar nicht die Ursache ist? und wirkt denn SO_2 auch bei Zutritt von Luft gährungswidrig, oder wird sie dann sehr schnell in SO_3 umgewandelt? Der Carbolsäure, die Lemaire 1863 empfohlen hat, kann auch Mulder nicht die Wirksamkeit gegen die Pilzkeime absprechen. Er meint daher auch, dass Desinfection mit dieser heilsam sein kann für den gedachten Zweck, aber er hält ihre Anwendung für die Menschen, die sie einathmen müssen, nicht für gleichgültig, ja für schädlich. (Die beigebrachten Gründe hiefür sind gar nicht beweisend. Ref.)

Nach des Verf's. Meinung bleibt das Chlor noch immer das beste Mittel, indem es die organischen Stoffe zerstört und gleichzeitig wie eine Säure einwirkt. (Es ist doch auch wohl für die Umgebung nicht unschädlich. Ref.) Es scheint ihm das rationellste und bewährteste (?), obgleich er selbst nicht versichern will, dass „auch nur ein Mensch weniger dadurch an Cholera erkrankt." Misst man der Desinfection überhaupt Werth bei, dann darf man auch nicht, wie Pettenkofer, sagen „dass es, wenn in einem Hause schon ein Choleraanfall vorgekommen ist, gleichgültig sei, ob man desinficire, oder nicht, da die übrigen Bewohner an dieselbe Ursache blossgestellt waren." Es kann ja sehr gut sein, dass der Kranke ausserhalb inficirt worden, und nun erst das Haus und seine Umgebung durch ihn inficirt wird, wogegen die Desinfection wirken soll, zumal doch die Excremente angeblich nicht „sogleich" schädlich sind, sondern erst werden *).

Groningen, März 1867. Rosenstein.

*) Nachträgliche Anmerkung.
Nach Absendung dieses Auszuges ist mir eine Brochure von Dr. Sasse über Mulder's Buch zu Händen gekommen, worin fast ganz dieselben Einwände gegen einzelne Sätze erhoben werden. R.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXXIX. (Dritte Folge Bd. IX.) Hft. 3.

XIX.

Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren.

Von Dr. C. Westphal in Berlin.

(Hierzu Taf. VII.)

(Fortsetzung von Bd. XXXVIII. S. 115.)

Beobachtung C.

Reissende Schmerzen in Kopf und Gliedern, die seit 2 Jahren geschwunden sind. Anfall von Bewusstlosigkeit mit Zuckungen und nachfolgenden vorübergehenden Delirien. Später allmälig bis zum Blödsinne zunehmende psychische Schwäche und Unsicherheit beim Gehen bis zum charakteristischen Tabesgange. Ungeschicklichkeit der Bewegungen der oberen Extremitäten, schwerfällige Sprache, Blasenlähmung. Hypochondrische Wahnideen wechselnd mit Euphorie und Andeutungen von Grössenwahn. Nach einer Reihe epileptiformer Anfälle coup sur coup der Tod. — Autopsie: Graue Degeneration der Hinterstränge, Fortsetzung bis gegen die Keulen der zarten Stränge. Verdickung der Pia spin. Atrophie der hinteren Wurzeln; Pia cerebr. verdickt, keine Adhärenz an die Rindensubstanz, linker Ventrikel etwas erweitert; Pneumonie, Diphtheritis der Blase.

Markahn, 37 Jahre alt, Schuhmacher, rec. den 15. August 1865, gest. 6. Februar 1866. Sein Grossvater, der angeblich aus der Türkei nach Westphalen auswanderte und dort Christ wurde, ist in Herford irrsinnig gestorben; der Vater starb in der Charité, in welcher er sich längere Zeit befand, an „stillem Säufer-

wahnsinn" (Acten nicht mehr zu haben), seine Mutter an einer Brustkrankheit. Geschwister hat er nicht, ist seit 1857 verheirathet und hat ein Kind. 1850 will er einen Schanker gehabt und Zittmann getrunken haben; später litt er viel an „Kopfreissen und fliegendem Reissen in den Gliedern"; letzteres wird von der Frau bestätigt mit dem Hinzufügen, dass er oft gesagt, er möchte mit dem Kopfe gegen die Wand rennen; besonders werden noch plötzliche Stiche in den Knieen wie im Geschösse hervorgehoben; diese reissenden Schmerzen sind seit 2 Jahren verschwunden. Kurz vor der Verheirathung soll er sich auf einem Manoeuvre stark erkältet haben, jedoch ohne unmittelbare Folge. Im Winter 1858 auf 1859 (Januar) war er im katholischen Krankenhause, weil er den rechten Arm und das rechte Bein nicht bewegen konnte, musste dort wegen seiner Unbehülflichkeit gefüttert werden; es ist nicht recht zu entscheiden, ob damals Gelenkrheumatismus oder Lähmung bestanden hat. Bei seiner Entlassung konnte er wieder gut gehen; kurz vor derselben soll er gesagt haben, es sei ihm als wenn er etwas vor den Augen habe und doppelt (?) sehe (Pat. selbst bestätigt diess). Am 31. August 1864 bekam er plötzlich einen „Gehirnschlag", fiel bewusstlos um, hatte Zuckungen, war 6 Tage ohne Bewusstsein, lag 14 Tage im Bette, phantasirte auch anfangs, so dass er gebunden werden musste. Seitdem arbeitete er nicht mehr so wie früher. Lähmungen blieben nach dem Anfalle nicht zurück, indess wurde der Gang schlechter, unsicherer. Weitere Anfälle von Bewusstlosigkeit kamen nicht vor. Seit diesem Anfalle fühlte sich Pat., wie er selbst erzählt, immer „wuschig" im Kopf und konnte nicht mehr ordentlich arbeiten, er habe Alles verkehrt gemacht. Vor etwa einem Monat will er einen Tag lang „doppelt" gesehen haben, was nach Application eines künstlichen Blutegels sich wieder verlor. Schliesslich erzählt Pat., dass er acht Tage vor seiner Aufnahme in die Charité starkes „Brennen im Gehirn, Zittern in den Armen und Reissen in den Knieen" bekommen und sich desshalb in die Charité (Innere Station) habe aufnehmen lassen. In Betreff seines psychischen Zustandes geht aus den Angaben der Frau hervor, dass Pat. von je her etwas eigenthümlich hochmüthig und eingebildet, vielleicht auch etwas geistesschwach, im Ganzen aber bis zu dem erwähnten Anfalle am 31. August „vernünftig" war und gut arbeitete. Erst danach nahmen die geistigen Fähigkeiten allmählich mehr und mehr ab, so dass er in den letzten 2 Jahren fast gar nicht mehr arbeitete, oft in „Grübeln versunken dasass", an der Erde herumsuchte und eine Zeit lang abwechselnd einen Tag aufgeregt, den folgenden still und stumm war. Seine ehelichen Pflichten soll er in letzter Zeit nicht mehr haben erfüllen können. — Auf die innere Abtheilung der Charité aufgenommen, wurde er alsbald (25. Aug. 1865) zur Irrenabtheilung verlegt wegen Grössenwahn, Abnahme der geistigen Kraft und paralytischer Erscheinungen.

August u. September. Pat. ist ein abgemagertes, schwächlich gebautes Individuum mit stupidem Gesichtsausdruck. Haut und sichtbare Schleimhäute etwas blass. Brust- und Unterleibsorgane zeigen nichts Besonderes. Schädel etwas lang und schmal, hohe Stirn. Pupillen mittelweit, reagiren gleichmässig gut, später zeigt sich die linke bei heller Beleuchtung weiter und rechts sehr geringfügiges stärkeres Herabhängen des oberen Augenlides. An den Augen- und Gesichtsmuskeln keine Motilitätsstörungen; Zunge, etwas belegt, zittert stark beim Herausstrecken;

Sprache schleppend, schwerfällig, aber nicht deutlich anstossend, Stimme etwas näselnd. Händedruck gleichmässig kräftig. Gang breitbeinig, steif, Pat. tappt theils mit den Hacken, theils mit dem ganzen Fusse auf, stampft besonders mit der rechten Extremität, welche auch deutlich vorwärts geworfen wird; bald geht er sicherer, bald so unsicher und schwankend, dass er kaum ein Paar Schritte allein gehen kann ohne zu fallen. Schon in einer bequemen Stellung schwankt er, sobald er die Augen schliesst, viel mehr bei dicht an einander gesetzten Füssen. Der Flexion und Extension im Kniegelenk setzt er kräftigen Widerstand entgegen. Bei der Prüfung der Sensibilität der unteren Extremitäten zeigen sich vielfache Widersprüche, theils gibt er Nadelstiche als solche an, theils erklärt er auch Berührungen mit dem Finger für Nadelstiche; jedenfalls erfolgt kein Zurückziehen oder Bewegen der Extremität selbst auf tiefe Nadelstiche in die Sohlen, es ist indess zu bemerken, dass er bei einer späteren Prüfung Berührungen mit dem Finger und Nadelstiche gut unterschied, auch Schmerz zu empfinden schien. Zuweilen Klagen über Schmerzen in den Knieen und über Schwächegefühl in den Beinen. An den Händen sind die Angaben stets richtig und unterscheidet er hier Fingerberührung und Nadelstich; indess scheint auch hier eine Abstumpfung des Schmerzgefühls vorhanden zu sein, da die Hand bei Stichen kaum zurückgezogen oder bewegt wird. Kleine Gegenstände, wie Stecknadeln etc., erkennt er mit den Fingern bei geschlossenen Augen. Urinexcretion erschwert, Blase meist stark gefüllt, manchmal Katheterismus nothwendig.

Psychisch tritt von Anfang an ein hoher Grad von Schwachsinn hervor mit einer Mischung charakteristischer Züge blödsinniger Euphorie und Hypochondrie. Er erzählt mit einem gewissen Rühmen, dass er Unteroffizier gewesen, den Krieg in Hessen (!) mitgemacht, wofür er die Verdienstschnalle bekommen, dass er polnisch spreche (was nicht der Fall ist), eine schöne Frau habe, eine sehr schöne Hand schreibe, sehr gute Schulbildung besitze, Geometrie und Physik verstehe. Zugleich jammert er in weinerlichem Tone, er habe keinen Stuhlgang, könne nicht Urin lassen, sein Glied sei geschrumpft, er sei „im Unterleib und Mannsgeschlecht geleimt", seine Frau werde sich wohl von ihm scheiden lassen, er bekomme keine Medicin, werde wohl sterben etc. Plötzlich fühlt er sich dann wieder besser, ganz gesund, wünscht entlassen zu werden. Das Gedächtniss ist ausserordentlich geschwächt; wenngleich er anfangs noch über die Vergangenheit einige Auskunft zu geben vermochte, so blieb doch alsbald kaum noch eine andere Erinnerung übrig, als die, dass er bei dem N.-Regimente gestanden, in Hessen gewesen etc., was er denn auch fortwährend wiederholte. Dagegen vergass er, wenn man ihm wenige Minuten vorher, was er gefordert, gegeben, dass er es bereits erhalten, hatte keine rechte Vorstellung mehr von der Zeit und dem Orte, wusste Jahreszahl, Monat und Tageszeit nicht anzugeben, konnte sein Bett nicht finden, suchte seinen Rock, seine Schuhe etc. Einmal zeigte er sich, ohne dass vorher etwas Auffallendes an ihm beobachtet, plötzlich ganz benommen, sprach ganz unzusammenhängend, konnte die Worte nicht finden, sah dabei sehr blass aus und hatte einen frequenten Puls (116).

October, November. Pat. zeigt sich aufgeregt, schreit und weint viel, hat eine fortdauernde Neigung, anderen Kranken Kleidungsstücke fortzunehmen,

er sucht sie ihnen vom Leibe zu reissen, ihnen die Schuhe auszuziehen, macht oft förmliche Angriffe, indem er behauptet, man habe ihm seine Sachen fortgenommen und desshalb stets mit aller Welt zankt. Hat meist die Hände an den Genitalien, zerrt daran herum. Muss seines störenden Benehmens wegen öfter isolirt werden. Zuweilen hat er Gehörstäuschungen, hört Singen, meint, wenn das Singen so fortdauert, müsse er sterben. Der Gesichtsausdruck ist stupide, verändert, ängstlich, die Stirn in tiefe Querfalten gelegt; er äussert vorwaltend hypochondrische Ideen, immer dieselben Phrasen in blödsinnig weinerlichem, schreiendem, heulendem Tone wiederholend: ich bin ein total kranker Mann, bin ein kleines krankes Kind, eine Leiche, sie machen mich zur Leiche in der Charité, was soll ich denn hier in dieser Tabagie, dieser Localität etc. — Von einem Besuche seiner Frau wusste er bereits am Nachmittag nichts mehr, behauptete, überhaupt nicht verheirathet zu sein, er sei ein kleines Kind. — Der Gang ist fortdauernd sehr unsicher, er stützt sich beim Gehen meist mit einer Hand an den Wänden; bei geschlossenen Augen fällt er sofort um. Er wirft die Beine nur sehr wenig, geht steif, breitbeinig, den Blick auf die Füsse gerichtet, das rechte Bein wird weniger im Kniegelenk gebogen, steifer und tappender aufgesetzt, mit grösserer Auswärtsstellung des Fusses, als das linke. Vermag noch allein aus dem mit Geländer versehenen Bette zu steigen, selbst wenn er mit der Jacke bekleidet ist. Bei tiefen Nadelstichen auf die Fussrücken meint er, man habe ihn auf die Füsse gefasst, reagirt nicht im mindesten dagegen. Die Zunge wird grade, häufig unter Zucken, herausgestreckt, Sprache, so weit sich diess bei den wenigen Phrasen beurtheilen lässt, ohne merkliches Anstossen; linke Pupille bei schwacher Beleuchtung um ein Geringes weiter. Urin und Koth gehen unwillkürlich ab, Blase dabei oft stark gefüllt, Urin ohne fremde Bestandtheile; beschmiert sich öfter mit Koth. Elendes, marastisches Aussehen, öfter leicht febriler Zustand, einmal leichtes Oedem des rechten oberen Augenlides und der rechten Hand, da er letztere anhaltend gegen den oberen Orbitalrand drückte (Herr Gott, meine Augen!), später leichtes Oedem der Beine, oberflächliche Excoriationen am Kreuzbein.

Dezember. Liegt meist zu Bett; am linken Trochanter entwickelte sich ein grösserer Furunkel. War gegen Ende des Monats zugänglicher, freundlicher, beantwortet Fragen, erzählte, dass ihn seine Frau besucht habe etc. Schliesslich aber erklärt er dann, er sei nicht Markahn, sondern eine kleine Porzellanpuppe. — Bei Gehversuchen zeigt sich: Pat. macht nur kleine Schritte, beugt die Beine nicht im Kniegelenk, setzt den ganzen Fuss tappend und etwas stampfend auf, ohne besondere Schleuderbewegung der Beine, oft kreuzen sich die Füsse beim Gehen, so dass er dann taumelt, indess kann er eine Reihe von Schritten ohne Unterstützung gehen. Mit geschlossenen Augen zu stehen ist er ausser Stande. Bei Prüfung der Sensibilität des Fussrückens gibt er richtig den Unterschied zwischen Nadelstichen und Fingerberührungen an; eine genauere Untersuchung ist unmöglich, da er alsbald keine Antwort mehr gibt und nicht aufmerkt. Zunge grade, stark zitternd, Sprache etwas meckernd, aber nicht merklich anstossend, nur träge.

Januar 1866. Grosse Essgier, sucht anderen Kranken die Speisen wegzunehmen, verschlingt schnell grosse Bissen; öfter Erbrechen, besonders nach den Mahlzeiten. Ist theilweise ausserhalb des Bettes. Der Gang stets schlecht, kann

immer nur kleine Strecken machen, ohne sich anzuhalten, er balancirt fortwährend, schwankt nach vorn und rückwärts, macht kleine Schritte mit steifen Beinen, setzt den ganzen Fuss tappend auf, den rechten oft mehr als den linken, geht oft wie etwa Jemand auf einer sehr glatten Fläche. Von eigentlichen Schleuderbewegungen der Beine ist nichts zu bemerken; er hebt weder die Beine auffallend, noch auch findet ein Nachschleppen oder Schurren der Füsse statt; der Blick ist beim Gehen stets auf letztere gerichtet. Das Umdrehen ist besonders schwer, dagegen wird der Gang sicherer, wenn Pat. schnell auf ein Ziel losgeht, z. B. schnell und gierig auf ein ihm vorgehaltenes Stück Brod zueilt. Stehen kann er ziemlich sicher, auch wenn er die Füsse nicht grade fixirt; das Schliessen der Augen bedingt aber stets Umfallen. Die Prüfung der Schmerzempfindung, geschweige denn des Tastgefühls, der unteren Extremitäten ist unmöglich, da Pat. immer ein weinerliches Gesicht macht und keine Auskunft gibt. Bei Stichen in die Hände macht er einige abwehrende Bewegungen. Den Löffel fasst er beim Essen sehr ungeschickt an, theils mit der ganzen Faust, theils steckt er ihn ungeschickt zwischen beliebige Finger, hebt, indem er ihn zum Munde führt, nicht den Oberarm, sondern stützt den Vorderarm im Ellenbogen auf und führt so den Löffel an den Mund. Zuweilen gelingt es ihm auch so nicht, den Bissen in den Mund zu bringen.

Nachdem er sich etwa vom 20sten ab lebhafter, heiterer und aufgeräumter gezeigt, auch nicht mehr, wie sonst, verunreinigt hatte, trat am 27sten früh 7¼ Uhr plötzlich ein Anfall von Bewusstlosigkeit auf; man fand ihn mit flectirten Beinen und allgemeiner Steifigkeit an der Erde liegend und sollen leichte Zuckungen in den Extremitäten beider Seiten bestanden haben. Der ganze Anfall dauerte höchstens wenige Minuten; gleich darauf zeigt er sich vollkommen bewusstlos, die aufgehobenen Extremitäten fallen schlaff herab; lautes Schnarchen, kein Schaum vor dem Munde. Die unmittelbar nach dem Anfall gemessene Temperatur betrug 37,4 (im Rectum), P. 96. Zwei Stunden darauf findet man ihn bei Bewusstsein, er verhält sich ganz wie sonst, keine einseitigen Lähmungserscheinungen im Facialis, der Zunge etc., der Gang ganz wie sonst. Die Gesichtsfarbe etwas blasser als gewöhnlich.

2. Februar. Um 11¼ Uhr Vorm. erfolgt ein Anfall von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen. Pat. konnte unmittelbar darauf beobachtet werden. Als man an das Bett tritt, sieht man, wie der Kopf stark nach links gedreht und zugleich nach der linken Schulter geneigt, das linke Auge krampfhaft geschlossen wird. Darauf streckt sich der linke Arm, das Handgelenk und die Finger werden flectirt, der Daumen opponirt, es beginnen schnelle kleine Zuckungen in dem krampfhaft geschlossenen Orbicular. und der ganzen linken Gesichtshälfte, in den linken Fingern und der ganzen linken Hand. Der Kopf lässt sich dabei nicht nach rechts drehen, es besteht starker Trismus. Darauf lässt der Krampf im linken Orbicul. nach, das linke Auge öffnet sich, der Mund stellt sich grade, der Kopf ist leicht drehbar, es treten tiefe schnarchende stertoröse Inspirationen auf mit Cyanose und starker Pupillenerweiterung, während nur noch ganz leichte fibrilläre Zuckungen in den betreffenden Partien fortbestehen. — Nach wenigen Minuten jedoch beginnt der Krampf von Neuem: jetzt aber dreht sich der Kopf nach rechts, die Augen stellen sich gleichfalls nach rechts, es tritt der beschriebene Krampf in der rechten Ge-

sichtshälfte ein; zugleich stellt sich der rechte Arm in Flexion, das linke Bein geräth in Flexions-, das rechte in Extensionskrampf, es treten Zuckungen in beiden Beinen und dem linken Arme auf, während der rechte frei bleibt. Darauf dreht sich der Kopf wieder nach links, wobei die Augen zunächst noch eine Stellung nach unten und rechts behalten und nystagmusartige Oscillationen machen; Pupillen sehr weit. Darauf erfolgt eine kurze Pause mit stertorösem Athmen in kurzen schnellen Stössen, um alsbald wieder der Gruppe von Krampferscheinungen Platz zu machen. Von seiner Stellung nach links nämlich dreht sich der Kopf und die Bulbi wieder nach rechts, das rechte Auge wird krampfhaft geschlossen, der Mund nach rechts verzerrt, rechtes Bein und rechter Arm gerathen in Flexionskrampf, die rechte Hand ist geballt, im linken Arm und linken Bein bestehen Zuckungen, wobei ersterer gebeugt, letzteres gestreckt ist, worauf dann auch in den rechten Extremitäten leichte Zuckungen erfolgen und alsbald stertoröses Athmen beginnt mit in- und exspiratorischem Rasseln, Schaum vor dem Munde. Das stertoröse Athmen lässt alsbald nach, es erfolgen noch einzelne leichte Zuckungen im rechten Arm und beiden Beinen, der Kopf wendet sich wieder nach links. Es tritt nun eine etwas längere Pause ein: die Respiration ist freier, nur mit leichtem Rasseln verbunden, hin und wieder eine tiefe stöhnende Inspiration, die Zuckungen im Gesichte und den Extremitäten haben aufgehört, letztere fallen, emporgehoben, schlaff herab; zuweilen werden die Beine bei leicht flectirter Stellung der Kniegelenke einander genähert. Pat. liegt auf dem Rücken, die Augen halb geschlossen, leichte Verziehung des Mundes nach rechts und unten; rechts sind die Lippen in der Nähe des Mundwinkels geschlossen, während sie links und in der Mitte eine Spalte lassen; 16—20 tiefe, ruhige, gleichmässige Respirationen, keine Dyspnoe. Puls 92, klein, wenig gespannt. Gesichtsfarbe bleich, Pupillen weit, gegen eine Wachsstockkerze gar nicht reagirend, rechte A. tempor. um ein Weniges stärker gefüllt. Zuweilen einzelne Hustenstösse, durch die zäher Schleim mit einigen Speiseresten vermischt herausgestossen wird. Nirgend Contracturen. Pat. wird aufrecht gesetzt, um die hinteren Theile der Lunge zu untersuchen; nirgends zeigt sich Dämpfung, Athemgeräusch wegen Schwäche der Inspiration nicht zu hören. Kurz nach der Untersuchung wirft sich Pat. etwas unruhig hin und her, es treten kurze Zeit lang fast choreaartige Bewegungen auf, die sich schliesslich im rechten Arme und rechten Beine fixiren, wobei der Mund nach rechts verzerrt wird und der Kopf sich nach rechts dreht. Gleich darauf beginnt ein den oben beschriebenen ähnlicher Anfall, indem die Bulbi sich nach rechts drehen, der rechte Arm in Flexions-, das rechte Bein in Extensionskrampf geräth, wobei zugleich das linke Bein krampfhaft gebeugt, dann gestreckt wird, dann der linke Arm und schliesslich auch wieder das linke Bein Flexionskrampf zeigt. Während dem die betreffenden rechten Gesichtsmuskeln in Zuckungen gerathen, sieht man eine Mitbetheiligung des oberen Theils des linken Orbicul., die Bulbi bleiben nach rechts gewandt, gerathen aber in schnelle Oscillationen.

Die 25 Minuten nach Beginn der Anfälle gemessene Temperatur betrug 37,3. Die Anfälle wiederholen sich nun fortwährend, unmittelbar, in Zwischenräumen von nur einigen Minuten auf einander folgend; Temperatur um 2 Uhr Mittags 37,6. —

5 Uhr Nachmittags. Pat. hat bis jetzt fortwährend Anfälle gehabt ähnlich

den beschriebenen, wobei jedoch Zuckungen des linken Mundwinkels sich auch in den Intervallen fixirt und solche in den linken Halsmuskeln dazu gesellt haben. Gegenwärtig liegt Pat. auf dem Rücken, den Kopf nach der rechten Schulter gedreht und geneigt; derselbe setzt der Drehung nach links einen merklichen Widerstand entgegen und geht dann gewöhnlich in die frühere Lage zurück. Es bestehen schnelle rhythmische Zuckungen des linken Mundwinkels, der oberflächlichen Hals- und Zungenmuskeln, wobei der Kehlkopf jedesmal in die Höhe gezogen wird; dazu gesellen sich zeitweilig synchronische Zuckungen des gestreckt liegenden linken Armes, dessen Faust geballt und Daumen eingeschlagen ist; während der Beobachtung beugt sich dann der linke Arm und die Zuckungen lassen in demselben nach. Pat. hat beide Augen halb geschlossen, wobei die Lidspalte links etwas weiter erscheint; die Pupillen sind halb so weit als am Vormittage, ohne wesentliche Differenz. An den Armen bemerkt man, wenn man sie streckt, eine leichte Muskelsteifigkeit, an den Beinen nicht. Während man den Pat. noch beobachtet, fühlt man die Kaumuskeln beben (Trismus), die Augen sind starr nach oben und rechts gerichtet, dann werden die Krämpfe um den linken Mundwinkel stärker und unregelmässiger, der Kopf dreht sich nach links, das linke Auge wird krampfhaft geschlossen (Zuckungen im linken Arm treten nicht wieder auf); nach kaum 1 Minute hört Alles auf, indem Kopf und Bulbi sich wieder nach rechts drehen. Nach kurzen Pausen beginnt dasselbe Spiel in ganz gleicher Weise immer von Neuem.

Temperatur 38,0. P. 116. Auscultation nicht möglich, Percussion ergibt nichts Abnormes.

6¾ Uhr Abends. Pat. liegt seit längerer Zeit mit nach rechts gewandtem Kopfe und Augen da, wobei fortdauernd Zuckungen des linken Mundwinkels bestehen und die Arme constant in Flexionsstellung sich befinden. Auch die Bauchmuskeln nehmen an den Zuckungen Theil, öfter treten isolirte krampfhafte Schluckbewegungen auf. Nur hier und da ist Pat. kürzere Zeit frei von Zuckungen, dabei besteht aber immer Trismus fort. Weder besondere Röthe noch Blässe des Gesichts; Respirat. oberflächlich, oft mit singultusartigen Inspirationen oder lang gezogener stöhnender Exspiration, zuweilen Trachealrasseln und Husten. Von Zeit zu Zeit dreht sich wieder einmal der Kopf nach links und treten dabei zu den constanten Zuckungen um den linken Mundwinkel noch solche um das linke Auge hinzu, zuweilen betheiligen sich auch linker Arm und rechter Arm ganz leicht und vorübergehend daran. Compression der Carotiden bewirkt nur Cyanose (durch Mitcompression der Jugularvenen), sonst keine Veränderung in den Erscheinungen.

9 Uhr Abends. Letztere bleiben noch etwa 1 Stunde lang dieselben; dann treten wieder Anfälle mit vorwaltender Betheiligung der Extremitäten ein und sollen während der Nacht sechs derartige Anfälle in längeren Zwischenzeiten beobachtet sein. Temperatur um 9 Uhr Abends 37,8, um 12 Uhr Nachts 37,6.

3. Februar. Morgens T. 37,6, P. 120, klein, wenig gespannt. Man findet den Pat. ruhig auf dem Rücken liegend. Alsbald jedoch stellt sich, ohne dass Zuckungen im Gesichte aufgetreten wären, rechter Arm und rechtes Bein in einzelnen ruckweisen Bewegungen in Flexion. Während nun das rechte Bein in Flexion bleibt, streckt sich unter leisen Bewegungen der Finger der rechte Arm und flectirt sich der linke, so dass also linker Arm und rechtes Bein flectirt, rechter Arm und

linkes Bein gestreckt sind. Dabei kein Trismus, keine Zuckungen im Gesichte. Der Blick ist nach rechts gewandt, der Kopf liegt nach der rechten Schulter und wird nur durch leichte kurze Zuckungen rhythmisch etwas nach hinten und links bewegt, ohne dass dadurch seine Lage nach rechts aufhörte. Weiterhin flectirt Pat. den rechten Arm im Ellenbogengelenk, hebt den Oberarm, nähert ihn dem Munde und zerrt mit den Zähnen am Hemde herum; dann kreuzt er die Arme auf der Brust. Ruhe. Temp. 37,6. P. 120, klein.

Um 10¾ Uhr (Morgens) wird Pat. wieder beobachtet: er liegt ruhig da, den Kopf nach rechts geneigt, die Augen halb geschlossen. Plötzlich beginnt ein Anfall: es treten zuerst Zuckungen im linken Mundwinkel und im linken Orbicularis ein; dann flectirt sich das rechte Bein, darauf der rechte Arm, während inzwischen der Kopf sich nach links herumdreht, dann erfolgt tetanische Streckung des rechten Beins, der linke Arm wird gebeugt, darauf auch das linke Bein, während der linke Arm sich wieder streckt. Darauf treten in den Extremitäten mehr oder weniger starke Zuckungen auf, mit denen der Anfall unter tiefer stertoröser Respiration und Rückdrehung des Kopfes nach rechts nachlässt. Nachträglich sieht man noch hier und da unwillkürliche Bewegungen in den rechten Extremitäten auftreten. Während des nun vorhandenen Intervalls besteht kein Trismus, keine Verziehung des Mundes; das linke Auge ist etwas weiter geöffnet, Pupillen mittelweit, von geringer Differenz, wie früher. Der von den Lidern nicht bedeckte Theil der Conjunctiva bulbi ist geröthet, besonders links; es bestehen zeitweise leichte Contracturen der Ellenbogen- und Kniegelenke fort. Pat. sieht collabirt aus, hustet oft, bekommt Speichel in die Luftwege, respirirt etwas mühsam, stöhnt bei jeder Exspiration. Auscultation nicht ausführbar; Percussion ergibt nirgends deutliche Dämpfung. — Im weiteren Verlaufe macht Pat. oft greifende Bewegungen mit dem rechten Arm, beugt öfter das rechte Kniegelenk, hält stets den Kopf nach rechts gedreht, beisst öfter ins Hemde. Zuweilen scheint wieder etwas Trismus da zu sein. — Urin, mit dem Katheter entleert, dunkel, ohne Zucker und Eiweiss. —

2 Uhr. T. 37,8. P. 120.

5 Uhr. Pat. hat am Nachmittage noch einmal einen Anfall gehabt, an dem die Extremitäten sich betheiligten. Seit etwa einer Stunde dauerten zuckende Bewegungen in der linken Gesichtshälfte ziemlich gleichmässig fort, wobei der linke Mundwinkel nach links und oben gezogen wird. Der Mund ist dabei halb geöffnet und sieht man deutliche Zuckungen der Zunge innerhalb der Mundhöhle. Dieselbe liegt mit der Spitze nach rechts gerichtet und wird ruckweise in ihren mittleren Theilen nach links hinübergezogen (dabei deutliche Contractionen des Omohyoideus). P. 124, geringe Spannung, kleine Welle. Während man den Pat. noch beobachtet, richten sich bei nach rechts gedrehtem Kopfe des Pat. plötzlich der Hals, dann nach einander in einzelnen ruckweisen Bewegungen zuerst die oberen, dann die unteren Abschnitte des Rumpfes auf, so dass Pat. in eine aufrecht sitzende Stellung gelangt. Dabei erscheint dann der g a n z e R u m p f um s e i n e L ä n g s a c h s e n a c h r e c h t s g e d r e h t. T. 37,8.

4. F e b r. Morgens T. = 39,0, P. 146. Im Laufe der Nacht hat Pat. 5 Anfälle gehabt, bei denen stets auch die Extremitäten betheiligt gewesen sein sollen. Pat. liegt ruhig, mit halb geschlossenen Augen, bewusstlos, da; der Mund ist

nicht merklich verzogen, der Kopf nach rechts gedreht, bei leichter Contraction der betreffenden Halsmuskeln. Starker Collapsus. Respiration beschleunigt, unregelmässig, 48 in der Minute; häufig Trachealrasseln, die auf den Thorax gelegte Hand nimmt überall Rasselgeräusche wahr. Vorn links hört man verschärftes vesiculäres Athmen mit dumpfem Rasseln untermischt, rechts vorn ist das Athemgeräusch fast ganz durch dumpfe Rasselgeräusche verdeckt. Hinten erscheint in den unteren Partien das Athemgeräusch rechts fast ganz aufgehoben, auch weiter oben sehr schwach und unbestimmt, häufig dumpfes Rasseln, links hinten überall theils schwach vesiculäre, theils unbestimmte Inspiration, bei der Exspiration häufig dumpfes Rasseln. — Ohne dass ein Anfall wiederkehrte, blieb der Zustand unverändert bis gegen Abend, wo ein neuer (nicht beobachteter) Anfall, von Zuckungen in den Extremitäten begleitet, eintrat; derselbe soll sich im Laufe der Nacht noch dreimal wiederholt haben.

T. Mittags 2 Uhr 39,6
Abends 7 - 38,0, P. 134.

5. Febr. Morgens T. 37,6, P. 116. Pat. liegt in tiefem Sopor, mit blasser Gesichtsfarbe, trocknen Lippen, trockner brettartiger Zunge, halb geöffnetem Munde, unvollständig geschlossenen Augen, regelmässig, tief und schnarchend, 34 Mal in der Minute respirirend da, die Respiration vorwaltend costo-abdominal. Puls sehr klein, von sehr geringer Spannung. Bei jeder Inspiration sieht man an den Bauchmuskeln oberhalb des Nabels eine zuckende Bewegung (vom Zwerchfelle herrührend?), der Unterleib ist stark eingezogen, man fühlt mit Leichtigkeit die Aorta abdominalis pulsiren. Der Kopf setzt passiven Drehungen nach links hin nur einen geringen Widerstand entgegen, fällt immer wieder nach rechts hinüber. Die untere Hälfte beider Conjunctiven ist injicirt, kein Corneaabschliff. Beim Auseinanderhalten der Augenlider reagirt Pat., verzieht das Gesicht und bringt in abwehrender Weise die rechte Hand herauf. Auch bei lautem Anrufen werden die Augenlider leicht geöffnet. Die Pupillen sind weit, die linke um ein Geringes weiter. Leichtes Zucken um den linken Mundwinkel, zuweilen auch ruckweises Emporziehen des Kehlkopfs, wobei zugleich die in der Mundhöhle sichtbare Zunge in ihrem mittleren Theile synchronisch nach links gezerrt wird. Die Beine liegen gespreitzt, fallen beide, emporgehoben, gänzlich schlaff herab, sind leicht in den Gelenken zu beugen; der rechte Arm sinkt, emporgehoben, ziemlich langsam herab, der linke fällt vollkommen passiv herunter. Auf Kneipen in die rechte Extremität wird, wie an der linken, keine Reaction hervorgerufen. Setzt man den Pat. auf, so wird der Rand des rechten Cucullaris und die ganze oberste Partie desselben viel stärker gespannt als links, aber es findet keine Retraction des Kopfs nach hinten statt. Beim Aufsitzen hört das schnarchende Athmen sofort auf, Pat. macht ganz kurze In- und Exspirationen, wobei das erwähnte Zucken an den Bauchmuskeln (Zwerchfell) sehr deutlich hervortritt; Auscultation bei den oberflächlichen Inspirationen schwer auszuführen; in der Gegend der rechten Scapula und links hinten in den oberen Partien hört man zuweilen schwaches vesiculäres Athmen, nirgends hinten Rasseln; Percussionsschall links in den unteren Partien etwas tiefer und kürzer als rechts. Vorn ist der Schall beiderseits gleich, man hört theils vesiculäres, theils schwach unbestimmtes Athmen, kein Rasseln,

kein Husten; das Schlucken eines Löffels Wasser gelingt nur mühsam unter Hustenanfällen. Urin träufelt ab, Blase nicht stark gefüllt.

5 Uhr Nachmittags. T. 37,8, P. 120. Pat. blieb bis jetzt in demselben Zustande; nur selten bemerkte man, dass der Kopf spontan grade gestellt wurde, sonst blieb er nach rechts geneigt, sank auch, dorthin aus seiner Lage gebracht, alsbald wieder nach rechts hinüber. — Eine Stunde darauf sieht man wieder Zuckungen in der linken Gesichtshälfte beginnen, es hebt sich in langsamen ruckweisen Bewegungen der linke Arm hoch über den Kopf hinweg, sinkt dann allmählich wieder herab und es beugt sich nun nach einander Kopf, Nacken und Rumpf, so dass Pat. in eine fast aufrecht sitzende Stellung gelangt, ähnlich wie in einem früher beschriebenen Anfalle. Dann sinkt der Rumpf wieder zurück, es erfolgt eine kurze Pause und es beginnen dieselben Erscheinungen in der gleichen Weise, beide Male wenige Minuten dauernd.

6. Febr. Pat. soll gestern Abend und die Nacht hindurch mehrere Anfälle in verschieden langen Zwischenräumen gehabt haben, wobei die Extremitäten, besonders beide Arme, betheiligt waren. Jetzt (8 Uhr Morgens) liegt er immer noch soporös da, mit stertoröser, oft stöhnender Respiration, ohne Rasseln. T. 38,9. P. 144, kleiner als gestern, von äusserst geringer Spannung. Die Auscultation ergiebt überall vesiculäres Athmen, nirgends Rasselgeräusche.

11 Uhr Vormittags. Pat. liegt im Krampfe, den Kopf nach der linken Seite, das Gesicht nach der linken Schulter gekehrt; die linke Hälfte der Lippen ist stark krampfhaft verzogen, auch zittert der linke Orbicul. palpebr. etwas und zeigt die linke obere Extremität anhaltend geringe zuckende Bewegungen, während die rechte und die beiden unteren Extremitäten ganz ruhig sind. Der Krampf dauert in der beschriebenen Weise ¼ Stunde, so lange man am Bette des Kranken beschäftigt ist, fort. Die Zunge nimmt beständig Theil an den Zuckungen, auch zeigt die Gegend beider Mylohyoïdei lebhafte Krämpfe. Der Kopf lässt sich ohne bedeutenden Widerstand ganz nach der rechten Schulter drehen; in der linken hinteren Halsmuskulatur bemerkt man Zuckungen. Livides Aussehen, Schweiss auf der Stirn.

4 Uhr Nachmittags. Pat. hatte noch 2 ähnliche Anfälle, beide von etwa halbstündiger Dauer. In den Pausen stöhnende Respiration, Trachealrasseln. T. 37,4, P. 144, kaum fühlbar.

5 Uhr Nachmittags. Pat. liegt im Sopor, der Kopf nach links gedreht und geneigt, auch die Augen nach links gewendet, das linke obere Lid herabhängender als das rechte. Man bemerkt die früheren zuckenden Bewegungen der Bauchmuskeln. Alle Extremitäten fallen, emporgehoben, schlaff herab, auch der rechte Arm; nur wenn man ihn sehr stark hebt, sinkt er langsamer herab. Keine Contracturen. Schweiss auf der Stirn und im Gesichte, auch die Haut des Rumpfs und der oberen Extremitäten ist feucht, die der unteren trocken. Starkes Trachealrasseln.

9½ Uhr Abends. T. 39,1, Puls nicht zählbar. Um 11¾ Uhr erfolgte der Tod. Post mortem Temperatur (etwa 5 Min. p. m.) 40,7.

Autopsie. (Dr. Cohnheim).

Rückenmark. In dem geöffneten Wirbelkanal zeigt sich nichts Abnormes.

Das perimedulläre Fett ist sparsam. Im Sack der Dura ziemlich viel klare Flüssigkeit. Dura an der inneren Fläche mit der Pia durch zarte, ausgedehnte, flächenhafte Adhäsion verwachsen. Die blossgelegte Pia hat an der hinteren Fläche, in allen Abschnitten des Rückenmarks, etwas stärker am Hals- und oberen Dorsaltheil, eine weissliche, derbere Beschaffenheit und ist diese weissliche, fast sehnigte Beschaffenheit in Gestalt von vielfach mit einander confluirenden, fleckigen Zeichnungen und Zügen angeordnet. Diese vielfachen Verdickungen der Pia reichen auch seitlich bis an das Ligamentum denticulatum. Am stärksten sind sie am oberen Dorsaltheil, der obere Halstheil dagegen hat eine zarte Pia, nur ist hier die Gefässfüllung eine etwas stärkere. An der vorderen Fläche dagegen sind Dura und Pia gleichmässig zart, überall blass, mit geringer Gefässfüllung in den grösseren Stämmen der unteren Abschnitte. Im Halstheile bemerkt man einen genau in der Mittellinie verlaufenden, kaum 1 Millimeter breiten, verwaschen begrenzten, graulichen Streifen, der bis in die Halsanschwellung sich hinuntererstreckt. Weiterhin nach unten gestattet die Undurchsichtigkeit der Pia die Erkennung nicht. Die hinteren Wurzeln zeigen überall eine platte, durchscheinende, gelatinöse Beschaffenheit, am auffallendsten die von der Halsanschwellung abtretenden Wurzeln und die der Cauda equina. Das ganze Mark ist platt und dünn, dabei im Ganzen schlaff, obwohl ziemlich zäh, auf den Durchschnitten merkt man im Halstheil genau in der Mitte der Hinterstränge einen dreiseitigen Keil von exquisit grauer, gelatinöser Färbung, dessen Basis nach hinten gekehrt ist, und dessen Spitze der hinteren Commissur zugewandt ist. Dieser Keil betrifft die Goll'schen Keilstränge vollständig, indess greift er sowohl nach rechts, als nach links hinüber, ohne die Hinterhörner zu erreichen, so dass die äussersten Abtheilungen der Hinterstränge noch weiss erscheinen. Dasselbe zeigt sich im ganzen Marke, nur dass in der Halsanschwellung der Keil weniger breit erscheint, im Dorsalabschnitt die ganzen Hinterstränge diffus grau gefärbt sind, und zwar immer stärker, je näher dem Lumbaltheil und in diesem selbst; nur an einzelnen Stellen markiren sich noch auf den Schnitten einzelne weisse Punkte. Die übrige weisse Substanz blass, in den vorderen Strängen rein weiss, in den Seitensträngen wenig gelatinös *), die graue Substanz steht überall im gleichen Niveau mit der weissen, zeigt nur hier und da geringe Röthe und einzelne bräunliche Flecke (pigmentirte Ganglienzellen).

Schädel lang, schmal, dick, besonders an dem Stirnbein. Viel blutreiche Diploë. Die Nähte sind gut gebildet. Die Eminentia cruciata etwas nach rechts verschoben. Der Sinus longitudinalis ist weit, enthält ziemlich viel Cruor und derbe Speckhautabscheidungen. Die Dura ist im Ganzen prall, dick und derbe, innen glatt. Die Pia auf der ganzen Convexität dick, mit vielen weisslichen eingelagerten Flecken; die Gefässfüllung eine mittlere, kaum capilläre, an der Basis ausgedehnte Trübung der Pia, besonders an den vorderen Lappen. Die Arteria basilaris und der Circulus arteriosus, soweit er von der Arteria basilaris stammt, eng, die Wandungen sonst normal, im Inneren frischer Cruor. Die Carotiden und ihre Aeste normal weit, zeigen dasselbe Verhalten. An der unteren Fläche des Pons sind die Verdickungen der Pia relativ bedeutend, jedoch ohne festere Adhä-

*) Die spätere mikroskopische Untersuchung ergab jedoch keine Veränderung in den Seitensträngen.

sion an die Hirnmasse. Auch an der Convexität trennt sich die Pia ohne Schwierigkeit von den Gyris; diese sind, besonders hinten, reichlich, schmal, zeigen complicirte Windungen, ihre Farbe ist hellgrau, sie verhalten sich in beiden Hemisphären gleich. Der linke Ventrikel ist wenig dilatirt, der rechte fast etwas enger als normal, leichte Verwachsung der Vorderhörner. Das Ependym beiderseits sehr dick, nicht warzig. Der mittlere und vierte Ventrikel normal weit, Ependym verdickt, etwas granulirt. Die Consistenz der weissen Substanz ist gut, sie ist zähe, hat einen trockenen Glanz der Schnittfläche; die graue Substanz normal dick, blass, auch in der weissen wenig Blutpunkte. In den Centralganglien ist die graue Substanz gleichfalls blass, ebenso im Kleinhirn und im Pons. Die graue Färbung der Hinterstränge erstreckt sich bis zu einer Stelle dicht unterhalb der Medulla oblong., jedoch nur in ganz geringer Ausdehnung und zwar in der Gegend, wo die Goll'schen Keilstränge mit den eigentlichen Hintersträngen zusammenstossen. Die Pia spinalis hat an der Oberfläche der Medulla oblong. eine sehr starke Pigmentirung.

Stark abgemagerter Körper, Haut schmutzig grau, nur im Gesichte etwas cyanotisch; Abdomen etwas eingezogen, Unterhautfett sparsam, pigmentirt, Muskulatur intensiv braunroth. Zwerchfell beiderseits in der Höhe der fünften Rippe.

Beide Pleurahöhlen leer, ebenso das Pericardium. Das Herz normal gross, sehr schlaff, fettarm, enthält nur wenig dünnflüssiges Blut. Klappen und Endocardium zart, Herzfleisch etwas bräunlich. Die linke Lunge ist bis auf eine kleine, alte Adhäsion an der Spitze, frei. Ueber der Pleura des Hintertheils ein fibrinöser Belag. An dieser Gegend findet sich eine ziemlich ausgedehnte glatte Hepatisation der hinteren oberen Abschnitte des Unterlappens; auch in den inneren finden sich noch ein paar exquisite pneumonische Infiltrationsheerde. Aus den Bronchien entleert sich eine schleimige Flüssigkeit. Rechts ist nach hinten die Spitze der Lunge adhärent, ausserdem noch einige fadenförmige Adhäsionen des hinteren Umfanges. Lunge ziemlich gross, Pleura pigmentarm, auch hier diverse bronchopneumonische Infiltrationsheerde, daneben noch einige schiefrige Narbenzüge. Bronchialdrüsen nicht verändert.

Die Follikel des Zungenrückens sind etwas vergrössert; Oesophagus und Larynx blass.

Die Milz ist klein, Parenchym glatt, derb.

Das Parenchym der Nieren ist ziemlich glatt, derb, etwas bräunlich. Nebennieren normal gross; auch die Nieren von normaler Grösse, mit leicht trennbarer Kapsel. Im Nierenbecken ziemlich viel bräunliche Flüssigkeit. Im Duodenum und Magen wenig gallig-gelbliche Flüssigkeit. Schleimhaut überall etwas derb und dick, mit einigen tiefen, narbenartigen Stellen. Leber normal gross, die Gefässe wenig mit Blut gefüllt. Mesenterium sehr fettarm, darin stark contrahirte Schleimhaut, überall glatt; nur etwas bräunlich. Harnblase enthält ziemlich viel starkflockigen Harn. Blasenschleimhaut ist zum bei weitem grössten Theile, besonders an der hinteren Wand, mit einer weichen, gelben, augenscheinlich diphtheritischen Haut ausgekleidet, unter der sich einige hämorrhagische Stellen finden. Die Hoden haben beide ein zähes, gelbliches Parenchym, die Harnröhre eine glatte, bläuliche Schleimhaut. Aorta normal weit, Wandungen vollkommen zart.

Untersuchung des Rückenmarks und der Med. oblong. Bei genauerer Untersuchung findet sich ein etwa linsengrosses Knötchen an einem der Ursprungsfäden einer hinteren Wurzel des Vordertheils in der Entfernung von etwa einem halben Centimeter von der Insertion in das Rückenmark. An der gegenüberliegenden Wurzel ein ähnliches kleineres Knötchen. — Die frische mikroskopische Untersuchung des Marks zeigt eine enorme Anzahl Corp. amylac. von der kleinsten bis zu den grössesten, geschichtet und ungeschichtet in den Hintersträngen; die Masse der Nervenröhren ist dort offenbar, wie sich schon an gewöhnlichen frischen Präparaten erkennen lässt, vermindert, die Grundsubstanz erscheint weich und feinkörnig mit wenigen Kernen. Hier und da finden sich ganz vereinzelt kleinere Körnchenkugeln, die Gefässe sind ganz frei davon, scheinen auch nicht besonders verdickt. Die hinteren Wurzeln enthalten nur isolirte markhaltige Nervenröhren und bestehen fast ganz aus Bindegewebe mit den längs angeordneten Zügen der Kerne der Nervenscheiden; die markhaltigen Röhren treten durch Behandlung mit Osmiumsäure, wodurch sie sich schwarz färben, sehr schön aus dem Bindegewebe hervor. — Nach der Erhärtung sieht man im Lendentheile die Gesammtheit der Hinterstränge von der Degeneration ergriffen, die seitlich bis unmittelbar an die Hörner heranreicht; nur unmittelbar an der hinteren Commissur zeigen sich seitlich einige wenig veränderte Partien, während in der Mitte die Veränderung sich bis an die Commissur heran erstreckt. Nirgends greift die Degeneration in die Seitenstränge über. Auch im Halse und Rückentheil ist die räumliche Ausdehnung fast die gleiche, nur zieht sich längs des inneren Theils der Hinterhörner noch ein schmaler Streifen normalen Gewebes entlang. Die restirenden Nervenröhren sind namentlich nach der Peripherie zu äusserst sparsam, die Degeneration ist als hochgradig zu bezeichnen. — Imbibirte Querschnitte des Halssympathicus und des ersten Halsganglion zeigten nichts von entsprechenden normalen Bildern Abweichendes. — In die Medulla oblong. wurde die Degeneration bis etwas unterhalb der Keulen verfolgt; sie griff dort keilförmig in die zarten Stränge, nach aussen von den hinteren medialen Nebenhörnern ein, welche selbst intact blieben; die Spitze des Keils lag etwa in der halben Höhe dieses Nebenhorns. Man konnte diess Verhältniss sehr gut auf einem gefärbten Querschnitte übersehen, wobei die degenerirten, keilförmig eingreifenden Partien eine dunkler rothe Farbe annahmen als die graue, durch ihre Ganglienzellen und schwächere Imbibition sich deutlich absetzende Substanz des medialen Nebenhorns (makroskopisch s. diess Verhältniss in Fig. 1 beim Falle F). Von der Gegend der äusseren Grenze der Keilstränge liefen schräg in leichten Bogen nach der Spitze des degenerirten Keils hin rothe (bindegewebige?) Züge mit einzelnen Bündeln von Nervenfasern. — Ein Stück aus dem Halstheil und obersten Halsganglion des Sympathicus frisch und nach der Erhärtung (Terpenthinbehandlung) untersucht, wich in Nichts wesentlich von dem (anderweitig untersuchten) normalen Bilde ab, wesshalb ich eine weitere Schilderung unterlasse.

Beobachtung D.

Seit 13 Jahren häufig reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten; seit 6 Jahren unsicherer Gang, immer schlechter wer-

dend, durch galvanische Behandlung zeitweise gebessert. Sprachstörung, Impotenz, Beginn geistiger Schwäche. In der Charité charakteristische Symptome der Tabes; anstossende, später fast ganz unverständliche Sprache, leichte vorübergehende Facialisparese; hochgradiger Blödsinn, nächtliche Unruhe. Othämatom. Tod unter Diarrhöen. — Autopsie: Graue Degeneration der Hinterstränge; Depression und Verdünnung einer Stelle des Schädels; Oedem und Verdickung der Pia cerebr., Erweiterung der Ventrikel; lobuläre Pneumonie; Hypertrophie der Blase, parenchymatöse Nephritis. Pyelitis; Abscesse der Prostata; Diphtheritis des Darms.

Dreger, Schuhmacher, 41 J., verh., aufgenommen in die Abtheilung für Nervenkranke am 19. Febr. 1866, nach der Irrenabtheilung verlegt am 8. März 1866, gest. 16. August 1866.

Von dem Pat. selbst lässt sich anamnestisch nichts Genaueres ermitteln. Seine Frau gibt Folgendes an: Kurz nach seiner Verheirathung setzte er sich vor 13 Jahren einer Erkältung aus, indem er nach einem Flussbade mit bloosen Füssen Abends im Sommer bei einem Gewitter nach Hause ging. Ein paar Tage später klagte er über Eingeschlafensein und ruckweises Reissen in den Waden, wie wenn einer etwas durchsteche; 14 Tage nach jenem Bade musste er desshalb einige Tage liegen. Danach verlor sich das Reissen und kam dann gewöhnlich im Herbst und Frühjahr in stärkerem Maasse wieder, doch war auch die Zwischenzeit nicht ganz frei. Zuerst waren nur die Waden ergriffen, später auch die Fusssohlen und noch später der übrige Theil des Beins vom Knie ab. Der Gang war schon vor 6 Jahren auffällig schwach und „wacklig“, er musste die Treppenstufen suchen; mit geschlossenen Augen soll er schon vor 9 Jahren unsicher gegangen sein und musste er sich beim Waschen, um fest zu stehen, in eine Ecke stellen. Selten klagte er über Stiche in den Seiten und Schmerzen im Kreuze. Die oberen Extremitäten blieben gut und arbeitete Pat. noch bis vor 4 Jahren, in der letzten Zeit jedoch nur wenig; das Schuhwerk, was er machte, war seiner eigenen Angabe nach nicht haltbar, er hatte keine Kraft mehr; schon vor 5 Jahren wurde er desshalb Dienstmann (!) Vor 4 Jahren fiel er einmal auf der Strasse hin und konnte vor Schmerzen nicht weiter gehen; er blieb ½ Jahr bettlägrig und konnte in dieser Zeit nicht gehen und stehen. Danach besserte sich der Zustand wieder etwas und als Pat. wieder einigermaassen gehen konnte, kam er in die electrische Behandlung des Prof. Remak, in der er bis kurz vor dessen Tode blieb. Dabei machte die Besserung Fortschritte, er konnte auf der Strasse am Stocke, in der Stube ohne denselben gehen und hatte weniger Schmerzen als früher. Nachdem die galvanische Behandlung aufgehört, wurde der Zustand schlechter. Vom September 1865 ab wurde der Gang schlechter, die Schmerzen nahmen zu, in den Armen bekam er Zuckungen, die Sprache wurde undeutlich, die Urinentleerung, die bis dahin schon immer erschwert war, wurde noch schwieriger, zugleich trat eine geistige Schwäche, deren erster Beginn sich nicht genau constatiren lässt. deutlicher hervor. Vier Wochen vor Weihnachten 1865 wurde Pat. bettlägrig, wobei die geistige Schwäche so wie alle anderen Beschwerden immer mehr zunahmen. Seit 4 Wochen unwillkürliche Stuhlentleerung und Urinträufeln, seitdem

Oedem und Decubitus. — Schielen und Doppelsehen ist nie beobachtet worden, doch soll die Sehschärfe abgenommen haben und es mangelt die Fähigkeit Farben zu unterscheiden. Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen fand im Beginne häufig statt, seltner in letzter Zeit. Früher war Pat. sehr geschlechtslustig, so dass die Frau darüber klagte; diess nahm allmählich ab, seit circa 5 Jahren ist Pat. impotent und machte nur noch einige fruchtlose Versuche. Er hat 6 Kinder (Knaben) gehabt, von denen 5 noch leben, das jüngste ist 4½ Jahr. Von den Verwandten des Pat. ist keiner bekannt; er scheint ein Zwillingskind zu sein und wurde im Waisenhause erzogen; als Kind scheint er stets gesund gewesen zu sein. Eine syphilitische Ansteckung im 19. Jahre ist wahrscheinlich, aber in welcher Art ist nicht bekannt. Mässiger potator.

Stat. praes. bei der Aufnahme (19. Febr. 1866). Mässig kräftiges, ziemlich gut genährtes Individuum. Blasse Hautfarbe, mässig entwickeltes Fettpolster. Oberflächlicher Decubitus am Os sacrum und linken Trochant. maj. Oedema praeput. et scroti. Das psychische Verhalten des Pat. macht den Eindruck grosser Schwäche; er gibt selbst an, dass er kein Gedächtniss habe, gedankenlos sei; er kann keine Angaben über seinen Zustand machen und ist über die Zeit gar nicht orientirt. Weint leicht. Die Sprache ist lallend, doch noch verständlich; die Zunge wird grade vorgestreckt, zittert stark, macht unwillkürliche Rück-, Vorwärts- und Seitenbewegungen. Im Gesicht keine Verschiedenheit zwischen beiden Seiten, zeitweiliges leichtes Zittern um die Mundwinkel: die rechte Pupille etwas weiter als die linke. An den Augenmuskeln lässt sich nichts bemerken. Ueber die Function der Augen kann man vorläufig nichts eruiren, ebenso wenig wie über die der anderen Sinnesorgane. Am Schädel nichts besonderes zu bemerken. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind überall frei, haben jedoch etwas charakteristisch Ungeordnetes, so dass Pat. z. B. nicht im Stande ist zu essen ohne die Speisen zu verschütten, wobei er zugleich stark zittert; auch beim Zugreifen macht sich diese Ungeschicklichkeit bemerklich. Händedruck beiderseits kräftig. Wird Pat. aufgefordert zu stehen, so geräth er sofort in die grösste Angst und klammert sich ängstlich an seine Umgebung an. Lässt man ihn frei stehen, so fällt er um; selbst wenn er sich festhält, kann er nicht stehen und sinkt sofort in sich zusammen, sobald er die Augen schliesst (bei einem Versuche am folgenden Tage konnte er, nachdem er einmal das Gleichgewicht gefunden, einen Augenblick ohne Hülfe stehen). Wird Pat. auf beiden Seiten gehalten, so kann er ein paar Schritte gehen; er schleudert die gespreizten Beine von sich, setzt die Füsse mit dem Hacken auf, und es geschieht dabei eine Art Hyperextension im Kniegelenk; man sieht beim Gehen fortwährende Zuckungen in den Wadenmuskeln. Eine Differenz zwischen beiden Extremitäten besteht nicht. Im Bette liegend führt Pat. mit den Beinen alle gröberen Bewegungen aus, jedoch ungeschickt, stossweise, und kommen dabei allerlei andere Bewegungen mit in's Spiel; die Zehen werden leicht und frei, ohne etwas Auffälliges, bewegt. Drückt man die Knieen des Kranken nieder und heisst ihn die Beine beugen, so erfordert das Niederdrücken einen ziemlich bedeutenden Kraftaufwand. Auch beim ruhigen Liegen sieht man zuweilen Zuckungen in den Wadenmuskeln. Die Prüfung der Sensibilität ist durch die psychische Schwäche des Pat. sehr erschwert.

An den unteren Extremitäten fühlt Pat. Berührungen mit einem kalten Löffelstiele gar nicht, auch entstehen keine Reflexbewegungen auf diese Berührungen. Auch bei stärkeren Nadelstichen gibt Pat. mitunter an, gar nichts zu empfinden, namentlich auf Fussrücken und Sohle. An der äusseren Seite der linken Wade scheint er besser zu fühlen als rechts, doch ist die Localisation immer unsicher. Am Rumpfe und den oberen Extremitäten fühlt er gut; Reflexbewegungen werden durch Nadelstiche fast gar nicht ausgelöst. Die electrische Contractilität erscheint an den unteren Extremitäten eher erhöht als herabgesetzt. — Der Harn geht bisweilen von selbst ab und kann nicht willkürlich entleert werden, er ist schwach sauer, trübe, enthält kein Eiweiss und hat 1009 spec. Gew. Auch die Excretion der Fäces geht ohne Bewusstsein des Pat. vor sich. Die Untersuchung der Organe der Brust und des Unterleibs ergibt nichts Abnormes.

Im weiteren Verlaufe des Monats Februar zeigte sich Pat. Nachts oft unruhig, warf sich hin und her, riss den Verband von den Decubitusstellen, goss sein Uringlas aus und sprach zusammenhangslos vor sich hin. Auch bei Tage macht er sich allerhand mit den Händen zu schaffen, sucht sich die Knöpfe von der Jacke abzureissen, das Hemd auszuziehen u. s. w. — Alles mit einer gewissen Hast, Unsicherheit und unter starkem Zittern der Finger; auch mit den Beinen macht er vielfache Bewegungen, sucht die Decke abzuwerfen etc. Er sieht bleicher und verfallener aus. Blosser Druck auf die Blasengegend genügt, den Harn herauszupressen. Fortdauernde Bettlage.

März. Häufige Unruhe, besonders Nachts, schimpft oft, wenn er Jemand sprechen hört. Fortdauernde Verunreinigung. Die motorischen Störungen unverändert, er kann sich nur mit Mühe selbständig auf den Rand des Bettes setzen und den Oberkörper in die Höhe bringen. In Betreff der Sensibilität wird Folgendes bemerkt: Kleine Gegenstände (z. B. eine Stecknadel) kann er mit den Fingern bei geschlossenen Augen durch das Gefühl erkennen und festhalten. Auf Nadelstiche in die Hände zuckt er zuweilen, gibt sonst wenigstens stets an, dass etwas an der Hand gemacht, oft auch, dass gestochen sei; bei denselben Versuchen an den unteren Extremitäten dagegen weiss er durchaus nicht, dass man ihn gestochen oder berührt, ein Unterschied, der constant hervortritt. Einige Male zuckte er bei Stichen in die Fusssohle mit dem betreffenden Beine zurück, ohne jedoch Schmerz anzugeben. Tiefe Stiche durch die ganze Dicke der Lippe schien er gar nicht zu empfinden; Stiche in die Zunge gibt er als Berührung an, solche in die Haut und Schleimhaut der Wange scheinen besser und schmerzhaft empfunden zu werden. — Der linke Mundwinkel hängt ein wenig, das linke Nasenloch erscheint durch Zusammenfallen des Nasenflügels schmaler, die Pupillen sind mittelweit, die linke um ein Minimum weiter.

April. Fortdauernde Bettlage. Pat. kann kurze Zeit mit gespreizten Beinen ohne Hülfe stehen und einige Schritte in charakteristischer Weise, wie oben geschildert, gehen; bei geschlossenen Augen fällt er sofort um, dagegen nicht, wenn man ihn an die Decke des Zimmers blicken lässt. Die Erscheinungen in Betreff der Sensibilität unverändert, jedoch gibt er Stiche im Gesicht öfter auch als solche an, ohne aber Schmerz zu äussern; stellt man sich mit dem ganzen Körpergewicht auf seine nackten Füsse, während man ihn die Augen schliessen und hal-

ten lässt, so hat er keine Empfindung davon, ebenso wenig vermag er die gegenseitige Lage der Beine anzugeben. Mit Hülfe der Lehne kann er noch ohne Unterstützung auf einen Stuhl steigen, jedoch mit vieler Schwierigkeit und indem er weite bogenförmige Bewegungen mit den Beinen beim Aufsteigen macht. Beim Gehen träufelt der Urin stärker ab. Während der ruhigen Bettlage treten häufig unwillkürliche zuckende Bewegungen in den unteren Extremitäten auf, so dass Pat. heftig gegen das Bett damit anschlägt. Die Sprache ist schwer verständlich, ganz die der Paralytiker, der linke Mundwinkel steht um ein Geringes tiefer und betheiligt sich die linke Mundhälfte weniger beim Sprechen. Pupillen wie sonst, erweitern sich weder bei Beschattung noch verengern sie sich bei hellerer Beleuchtung. Die psychische Schwäche hat zugenommen; das früher vorhandene geringe Bewusstsein von seinem Zustande ist ganz geschwunden; er ist gewöhnlich lächelnd, behaglich, rühmt stets seine Schulkenntnisse; einfache Rechenaufgaben kann er noch ziemlich prompt lösen. Meist ist er ganz unaufmerksam bei den an ihn gerichteten Fragen, oder versteht sie unrichtig. Seit dem 11. braucht er Argent. nitr. in Pillen, 2 Mal täglich Gr. $\frac{1}{8}$.

Mai. Erscheinungen der Sensibilität ziemlich unverändert. Vollständige Anästhesie der unteren Extremitäten, keine Reflexbewegungen auf Nadelstiche; Nadelstiche auf die oberen Extremitäten (deren Stellung zu einander er richtig bei geschlossenen Augen beurtheilt) gibt er als „Tippen" an; kann Stecknadeln mit den Fingern (bei geschlossenen Augen) halten und sich auch unter Zittern das Hemd damit zustecken. Bei Stichen in das Gesicht schwankt er in seinem Urtheil zwischen Berührung und Stich, äussert jedoch nie Schmerz, selbst in die Nasenschleimhaut kann man tief einstechen, ohne dass er ein deutliches Bewusstsein davon hat oder Schmerz äussert. In der Nacht vom 15. zum 16. bildete sich, wahrscheinlich durch das (oft beobachtete) Anstossen gegen die Wand der Bettstelle ein linksseitiges grosses Othämatom; zugleich zeigten sich Sugillationen um das rechte Auge. Am rechten Helix ein kleiner, oberflächlicher Schorf, keine Verdickungen oder Geschwülste des Knorpels rechts. In der Ohrblutgeschwulst entstand spontan am folgenden Tage eine kleine Oeffnung, aus der eine blutig seröse Flüssigkeit dringt. Am 26. fand sich eine kleine oberflächliche Sugillation am oberen Theil des rechten Ohrs, aber ohne Spur von Ohrblutgeschwulst. Oefter traten im Verlaufe des Monats Diarrhöen ein, wodurch Pat. sehr collabirte. Die heitere Stimmung dauerte an, er führte viel Selbstgespräche, die sich meist auf Essen, Trinken und seine Bettwäsche bezogen, dass Alles sehr schön sei, dass er nicht rückenmarkskrank sei u. s. w.

Juni. Das Othämatom incidirt. — Pat. liegt dauernd im Bette, verhält sich ruhig, die Euphorie tritt weniger hervor, Nachts schläft er wenig, kramt herum, will aus dem Bette steigen. — Rechte Pupille bei schwacher Beleuchtung weiter als die linke, leichte Ptosis links. Zunge grade aber zitternd, Sprache stark stammelnd. Beim Sprechen Andeutungen der oben erwähnten leichten Facialisparese links. Händedruck beiderseits mässig kräftig, etwa dem Allgemeinzustande entsprechend, Bewegungen der Arme wie sonst. Die Beine hebt er im Hüftgelenk bis zu entsprechender Höhe, jedoch sind die Bewegungen wenig energisch und beim Herablassen sinkt die Extremität wie durch ihre eigene Schwere herab; es

ist dabei nicht zu sagen, wie viel auf den mangelhaften Willen des Kranken kommt. Ueber Bewegungen der Füsse und Zehen lässt sich nichts eruiren, ebenso wenig über die motorische Kraft, da Pat. nicht mehr versteht, was man von ihm will. Die Erscheinungen der Sensibilität wie im vorigen Monat.

Juli. Hochgradiger Blödsinn, abwechselnd stupides Daliegen, kindisches kaum verständliches Geschwätz, albernes Lachen, Weinen und Schimpfen. Nachts Unruhe. Die Sprache zeigt einen starken Nasalton, linke Pupille um ein Geringes weiter, von der geringen Facialisparese (auch bei mimischen Bewegungen) und von Ptosis nichts mehr wahrzunehmen. Kann zur Noth noch allein stehen und gehen. Gegen Stiche in die Hände und Fingerspitzen reagirt er nicht mehr, bei Stichen in die Wange, Hirn- und Kopfhaut fährt er leicht zusammen, dasselbe thut er aber auch bei Fingerberührungen daselbst, so dass also nicht Schmerzempfindung als Grund des Zusammenfahrens betrachtet werden kann. Bei tiefen Stichen in Nasen- und Lippenschleimhaut nicht die geringste Schmerzensäusserung. Fortdauernde Verunreinigung. Am äusseren Rande des rechten Fusses ein schlecht aussehendes sinuöses Geschwür durch Aufliegen entstanden. Decubitus am Kreuzbein geheilt; an beiden Hüften oberflächlich durchgelegene Stellen. Braucht die Pillen aus Arg. nitric. weiter.

August. Schwatzt und schimpft in ärgerlicher Weise Tag und Nacht. Auf dem Grunde des Fussgeschwürs zeigt sich der Knochen cariös. Den Verband reisst Pat. consequent ab. Starke Abmagerung, Collaps; Pat. bewegt die Beine kaum mehr und kann erst nach langem Balanciren kurze Zeit stehen unter zuckenden Bewegungen der Muskulatur der Unterextremitäten; mit Unterstützung kann er noch in der früheren Weise gehen. (Arg. nitr. ausgesetzt). Nach Aussage des Wärters soll nach dem Bade und auch sonst bei nicht erigirtem Penis öfter Samenabgang (?) erfolgt sein. — Es tritt gegen die Mitte des Monats starke nicht zu stillende Diarrhöe, damit von Neuem Decubitus am Kreuzbeine ein und stirbt Pat. nach starkem Collapsus am 16. Abends. — Das Othämatom war zu einer knorpelharten höckrigen Geschwulst zusammengeschrumpft.

Autopsie (Dr. Roth).

Rückenmark. Zwischen Dura und Pia ziemlich viel leicht trennbare Adhäsionen, das R. M. bis zum Lendentheile platt, weich; vom Halstheile abwärts zeigen sich sehr scharf einige keilförmige graue Stellen, den Hintersträngen entsprechend, am bedeutendsten unterhalb der Cervicalanschwellung, es scheint sich indess diese Beschaffenheit durch das ganze Rückenmark zu erstrecken. Im unteren Dorsaltheile scheinen auch die Seitenstränge eine graue Beschaffenheit zu zeigen (s. mikrosk. Untersuchung). Gehirn. Die Schädelknochen sind mässig dick, auf dem rechten Scheitelbein eine halbmondförmige Depression des Knochens von etwa 3 Zoll Länge; an dieser Stelle ist der Schädel sehr verdünnt. Die Dura ziemlich dick, die Pia gleichmässig getrübt, stark ödematös, Hirnhöhlen weit, Rindensubstanz derb, feucht glänzend, blass, die Venen auf den grossen Ganglien ziemlich stark injicirt, der 4. Ventrikel ziemlich weit, Striae gut ausgebildet, graue Substanz der grossen Ganglien sehr blass. Herz klein, Muskulatur braun. Linke Lunge mässig verwachsen, trocken, lufthaltig, im Oberlappen alte pigmentirte Narben mit käsigen Massen, an der 2. linken Rippe eine cariöse Stelle. Die rechte

Lunge contrahirt sich nicht, ist stark ödematös, Unterlappen hyperämisch, aus den Bronchien dringt eitriger Schleim; im vorderen Umfang des Oberlappens lobuläre graue Hepatisation. Die Milz ziemlich derb, grauroth, linke Niere klein, gleichmässig trübe, Nierenbecken weit, stark injicirt, mit Schleim bedeckt, rechte Niere ebenso beschaffen mit stärkerer Hyperämie des Nierenbeckens. Leber verhältnissmässig klein, derb, Acini sehr gross, bräunlich gelb, auf einigen dünne sparsame fibrinöse Auflagerungen. Harnblase enthält sehr wenig trüben schleimigen Urin, Muscularis colossal verdickt, ebenso die Schleimhaut, deren vorspringende Falten dunkelblau injicirt sind. Prostata gross, hinter dem Caput galin. eine kleine Oeffnung, durch die man tief in die Prostata eindringen kann, worauf sich eine trübe Flüssigkeit entleert. Beim Einschneiden gelangt man auf einen ziemlich grossen Abscess der Prostata, der ganze linke Lappen ist von kleinen Abscessen durchsetzt, von speckigem Gewebe, schwärzlicher Farbe. Schleimhaut des Rectum verdickt, intensiv geröthet, bedeckt mit häutigen oder warzigen diphtheritischen grünen Auflagerungen. Der untere Theil des Dünndarms enthält dünne, grünliche Kothmassen, der ganze Dickdarm die beim Rectum beschriebenen in mehr oder minder ausgeprägtem Maasse, ebenso noch eine grössere diphtheritische Stelle auf der Klappe. Die Dünndarmschleimhaut ist dünn, zeigt stellenweise starke Füllung der grossen Venen.

Mikroskopische Untersuchung. Das Rückenmark wurde erst nach der Erhärtung in Chromsäure untersucht. Es zeigt sich in den Hintersträngen (schon makroskopisch durch die viel dunklere Färbung sich kundgebend) eine bedeutende Abnahme der Nervenquerschnitte und das gewöhnliche Bild der grauen Degeneration, dabei zahlreiche Corpor. amyl. Im oberen Halstheil ist wesentlich nur die Peripherie ergriffen und die Stellen unmittelbar neben der Längsspalte in ihrer hinteren Hälfte. Am oberen Rückentheil erstreckt sich die Erkrankung bereits auf die Gesammtheit der Hinterstränge, ebenso im Lendentheile. Der Schwund von Nervenröhren ist als hochgradig zu bezeichnen. Nirgend greift die Affection in die Seitenstränge über; auch die gelatinöse Substanz der Hinterhörner lässt sich deutlich abgrenzen.

Beobachtung E.

Seit circa 5 bis 8 Jahren unsicherer Gang; Schmerzen in den Beinen. Plötzlich und vorübergehend (nach einem Anfalle?) Sprachstörung, motorische Störung der oberen Extremitäten und Verwirrtheit. Später Verfolgungsideen bei leichter psychischer Schwäche. Der Gang erscheint charakteristisch, aber wechselnd, bald besser, bald schlechter, die oberen Extremitäten sind frei bis auf hin und wieder vorhandene Schmerzen; Sensibilitätsstörungen unsicher; Sprache leicht anstossend; unwillkürlicher Urinabgang. Wiederholte epileptiforme Anfälle, Tod. — Autopsie: Graue Degeneration der Hinterstränge, Verdickung der Pia spin., Atrophie der Wurzeln des Dorsaltheils; Verdickung der Pia cerebr., leichte Trennbarkeit vom Hirn, Ventrikel erweitert; Pleuropneu-

monie; Hypertrophie der Blase, Pyelo-Nephritis, Abscess der Prostata und Samenblasen.

Pfeil, Stellmacher, 58 Jahr, rec. 11. April 1865, gest. den 31. Octbr. 1865, hat seit 3 — 4 Jahren nicht mehr gearbeitet wegen Schmerzen, Krämpfen und Schwäche in den Beinen. Genaues über den Beginn dieser Erscheinungen lässt sich nicht ermitteln, indess wird constatirt, dass schon seit 5 Jahren (nach anderen Angaben seit 7 — 8 Jahren) der Gang des Pat. durch seinen taumelnden Charakter auffiel. Doppelsehen ist angeblich nie vorhanden gewesen, gegen zunehmende Augenschwäche bediente sich Pat. mit Erfolg einer Brille; seit lange ist er schwerhörig. Da Pat. als alter schwacher Mann ganz isolirt und zurückgezogen lebte, so ist sein psychischer Zustand nie Gegenstand der Aufmerksamkeit gewesen; stärker hervortretende Symptome einer psychischen Störung waren jedenfalls nicht vorhanden, höchstens soll er hier und da ein leichtes Misstrauen gezeigt haben, das man von seiner Schwerhörigkeit ableitete. Am Morgen des 16. Januar 1865 bemerkte seine Wirthin zuerst, dass er nicht ordentlich sprechen konnte und auch nicht recht verstand, was man ihm sagte, ob aus Zunahme der Schwerhörigkeit oder aus Mangel an Verständniss, bleibt unsicher. Indess ging er noch am Mittage dieses Tages zu Fuss zu seiner Schwester, konnte, daselbst angelangt, jedoch nicht „guten Tag" sagen, bemühte sich zu sprechen, brachte aber nur confuse, unverständliche Worte und Laute hervor und sah starr, verweint aus. Beim Mittagessen war er sehr unbehülflich, konnte „gleichsam den Mund nicht finden", machte ungeschickte Bewegungen mit dem Löffel und zeigte sich ganz confuse, wollte sich z. B. mit einem Stücke Papier anstatt mit dem Taschentuche die Nase wischen. In der folgenden Nacht sollen sich die Erscheinungen noch gesteigert haben; an den beiden folgenden Tagen „phantasirte er unverständlich vor sich hin." Am 18. Jan. Abends kam er zur inneren Abtheilung der Charité, von dort später zur Pockenstation und nach überstandener Variolois zur Irrenabtheilung (11. April 1865); er hatte in der Reconvalescenz von den Pocken vielfach geäussert, die anderen Kranken sprächen und verhöhnten ihn, machten sich über ihn lustig, redeten Schlechtes von ihm, verfolgten ihn mit ihren Blicken, auch befinde er sich in einer peinlichen Untersuchung wegen einer geringfügigen Aeusserung über einen Anderen, die ihm harte Strafen eintragen würde.

Stat. praes. (12. April 1865). Grosses, kräftig angelegtes aber abgemagertes und decrepides Individuum, Muskulatur noch ziemlich gut; Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute etwas blass, Haupt- und Barthaar bereits weiss, Haut trocken. Leichte Biegung des unteren Brusttheils (die 10. und 11. Brustwirbel prominiren), nach rechts, des Lenden- und oberen Brusttheils nach links. Mehrere Phalangengelenke der Finger sind knotig aufgetrieben. Der Thorax etwas schmal, links etwas stärker gewölbt, dehnt sich gut aus, am Respirationsapparat nichts Abnormes. Herztöne rein, schwach, Herzdämpfung nicht deutlich zu constatiren, Puls 76, gross, mässig gespannt, Radialis leicht geschlängelt, hart. An den Organen des Unterleibs nichts Besonderes. Keine Narben in der Inguinalgegend und am Penis. — Am linken Unterschenkel in grösserer Ausdehnung eine bräunliche Färbung der an dieser Stelle weniger verschiebbaren, glatten Haut, am rechten Unterschenkel ein ähnlicher Zustand in geringerer Ausdehnung (altes

Eczem). Im Volumen der Unterschenkel kein bemerkbarer Unterschied. Pat. empfindet an den Füssen und Unterschenkeln überall Nadelstiche, ja scheint oft viel empfindlicher dagegen als normal, namentlich an den Stellen des alten Eczems; auch Druck mit dem Finger auf verschiedene Stellen des Unterschenkels wird öfter schmerzhaft empfunden. Uebrigens unterscheidet er überall an den unteren Extremitäten Fingerberührungen und Nadelstiche und localisirt gut; die Berührung mit dem Knopfe der Nadel erklärt er für Berührung mit dem Finger *). Auf Kitzeln der Fusssohle zieht Pat. schnell das Bein zurück. In der Bettlage werden beide unteren Extremitäten schnell und gleichmässig gehoben, der Extension und Flexion setzen sie kräftigen Widerstand entgegen. An den oberen Extremitäten ist die Empfindung und Localisation bei Berührungen und Nadelstichen normal, eine gesteigerte Schmerzhaftigkeit bei Stichen oder Druck findet hier nicht statt; sie sind frei beweglich und zeigen durchaus bei den entsprechenden Prüfungen keine Abnahme der motorischen Kraft. Die Augenmuskeln sind frei, Pupillen bei heller Beleuchtung gleich und mittelweit, die Zunge wird grade herausgestreckt, zittert nicht auffallend, ist bei Nadelstichen normal empfindlich, die Sprache leicht aber deutlich anstossend. Die Untersuchung der Ohren (Dr. Lucae) ergibt beiderseitig inveterirten Katarrh, rechts stärker als links; die Gehörsschärfe links besser erhalten als rechts, beiderseits sehr schwach, so dass die Uhr links an das Ohr angedrückt werden muss. Das innere Ohr nicht verändert. Lässt man den Pat. gehen, so setzt er die Füsse tappend auf, entschieden mehr jedoch den linken als den rechten; die Beine werden dabei wenig im Knie gebogen, das linke etwas nach vorn geworfen und ungeschickter, mit der ganzen Sohle, aufgesetzt; der Gang ist unsicher und taumelt Pat. leicht nach links hinüber. Bei ganz zusammengestellten Füssen steht er fest, fällt jedoch sofort bei Schluss der Augen um; bei etwas gespreizten Füssen steht er auch noch mit geschlossenen Augen fest. Er gibt an, reissende Schmerzen in der rechten Schulter und dem linken Beine zu haben; seine Aeusserungen sind zusammenhängend, verständig, es tritt zunächst ausser einer leichten psychischen Schwäche, die als eine frühzeitige Senescenz erscheint, nichts Besonderes hervor.

April. Da Pat. sich ruhig und anständig beträgt, wird er zur Abtheilung der Reconvalescenten verlegt. Hier fängt er alsbald an zu klagen, dass die Anderen über ihn sprechen, entschuldigt sich, er beleidige Niemanden, trete Keinem zu nahe. Isolirt sich, geht mühsam in dem Corridor auf und ab, um nichts zu hören, fühlt sich wohler, wenn er allein ist. Klagt öfter über reissende, wandernde Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen. Harnbeschwerden: lässt sehr häufig und jedesmal wenig Urin unter starkem Drängen. Verstopfung.

Mai. Im Anfange des Monats vorübergehendes Unwohlsein mit leichtem Fieber, Frösteln, Uebelkeit, Kopfweh. Urinbeschwerden dieselben. Gegen Ende des Monats Husten mit katarrhalischem Auswurfe, schwitzt Nachts öfter. Am 31. Nachts Schmerzen in der ganzen rechten Seite; will auch am Morgen einen Anfall von Schwindel gehabt haben, so dass er fast umgefallen sei. Linke Pupille

*) Letztere beiden Eindrücke werden auch von vielen Individuen im normalen Zustande nicht unterschieden.

etwas weiter, das linke obere Augenlid hängt etwas mehr herab als das rechte. Händedruck erscheint rechts etwas schwächer als links. Geht schlechter als früher, schwankt dabei, wenn er sich nicht stützen kann, so dass er leicht fällt. Die Untersuchungsresultate über die Sensibilität zu verschiedenen Zeiten verschieden: an den Füssen oft starke Reflexzuckungen, dann wieder verminderte Empfindlichkeit und schlechte Localisation. Gefühl von Brennen unter beiden Rippenbögen. Stete Verstopfung. — Fühlt sich immer noch von den anderen Kranken beeinträchtigt.

Juni. Gang sehr wechselnd, bald schlechter, bald besser; in letzterem Falle geht er ziemlich sicher, wenn auch langsam, ohne Schleudern und steht dann auch mit geschlossenen Augen mit nur geringen Schwankungen, kann sich auch lange Zeit dabei aufrecht halten, fühlt sich dann selbst wohler: er fühlt dabei und localisirt Berührungen mit dem spitzen und stumpfen Ende der Bleifeder recht gut. Andere Male gibt er selbst an, dass das linke Bein schwächer sei und wirft er dann dasselbe auffällig nach vorn. Oft Klagen über stärkeres Reissen in den Beinen. Will einmal einen Krampf im rechten Fusse gehabt haben, so dass derselbe gegen die Vorderfläche des Unterschenkels gebeugt wurde und das Auftreten unmöglich war. Gibt auch einmal ganz spontan an, dass er im Dunkeln nicht gehen könne. Urin träufelt des Nachts ab, etwas auch am Tage, kann aber auch willkürlich entleert werden. Stuhl stets retardirt. Thränenträufeln beiderseits bemerkt, rechts etwas stärker, linke Pupille etwas weiter. — Aengstigt sich immer noch wegen seiner Umgebung.

Juli. Vielfache Klagen über Reissen in den Fussgelenken. Sieht mehr verfallen aus und ist nur schwer im Stande, sich vom Stuhle zu erheben, ohne sich mit den Händen aufzustützen. Gang schwieriger als früher, geht stets mit Hülfe eines Stockes, das linke Bein ist schlechter. Schwankt stärker bei geschlossenen Augen. Sensibilität kaum als abnorm bei der gewöhnlichen Prüfung nachzuweisen. Pupille wie sonst. Puls zwischen 96 und 100, mässig gross, weich. Braucht Ferrum. Psychisch unverändert.

August. Geht schlechter, Incontin. urinae hat zugenommen, Pat. will mehr Urin als sonst entleeren, derselbe ist goldgelb, klar, schwach sauer, spec. Gewicht 1010, enthält weder Zucker noch Eiweiss. Pat. wird auf den Krankensaal verlegt, liegt ab und zu im Bette, fühlt sich matt. Oefter Gefühl von Prickeln in beiden Schläfen. P. 96. .

September. Klagte öfter über Stiche in den Schläfen beiderseits und an einer Stelle in der Mitte der Stirn an der Grenze der behaarten Kopfhaut. In der Nacht vom 28. zum 29. soll er aus dem Bette gefallen sein, klagt über Schmerzen im Nacken und in der Blasengegend und über Schmerzen beim Urinlassen. Grössere Schwerhörigkeit und Benommenheit. Rechterseits von der Mitte der Scapula ab Dämpfung (Scoliose?), im Bereiche derselben vesiculäres Athmen; Fremitus wegen Benommenheit des Pat. nicht zu prüfen. Die Temp. am 29. Abends 39,4, P. 88. — Am 30. sehr deprimirt, es gehe ihm immer schlechter, Schmerzen im Unterleib, besonders beim Aufrichten, Leib nicht empfindlith auf Druck. Sehr schwerhörig. Temp. am 30. Mittags 37,9, P. 68.

October. Klagt am 1. über Stechen in der vorderen Schläfengegend bei-

derseits und in der Mitte der Stirn; die Empfindung gegen Nadelstiche an den betreffenden Hautpartien intact. In den folgenden Tagen fühlt er sich wohl, ist ausserhalb des Bettes, hört bei Weitem besser, beschäftigt sich, spielt Karten etc.

8. Früh Morgens 2¼ Uhr ein Anfall: Man bemerkte plötzlich, dass Pat. mit beiden Armen und Beinen zuckende Bewegungen machte und dabei unarticulirte Laute ausstiess; der Mund soll dabei Zuckungen nach der rechten Seite hin gemacht haben, zugleich sollen langsame seitliche Bewegungen des Kopfes bestanden haben. Kein Schaum vor dem Munde. Dauer des Anfalls etwa 10 Minuten. Nach etwa ¼ Stunde ein ähnlicher Anfall und Morgens zwischen 7 bis 8¼ Uhr drei solche. Seit dem ersten dieser Anfälle ist Pat. ohne Bewusstsein geblieben.

Um 11 Uhr Vormittags findet man ihn ohne Bewusstsein, soporös, in der Rückenlage, der Kopf leicht nach links geneigt. Haut warm, sehr bleiche Gesichtsfarbe, Respirat. 28, ruhig, costo-abdomin. Puls sehr gross, stark gespannt, 104. T. 37,8. Ist mit Urin und Koth verunreinigt. Das linke Auge ist ganz geschlossen, das rechte nur zum Theil, rechte Pupille weiter; Arme und Beine sinken, emporgehoben, schlaff herab; Nadelstiche auf das rechte Bein haben kein Zurückziehen der Extremität zur Folge, während er das linke bei denselben leicht beugt. Blase nicht gefüllt. Auf wiederholtes lautes Anrufen dreht Pat. den Kopf nach dem Fragenden zu; kann nicht schlucken. Die Percussion der Brust ergibt nichts Abnormes. Hinten überall schwach vesiculäres Athmen, links in der Gegend des Ang. scap. schwach hauchende Exspiration, nirgends Rasseln; vorn überall vesiculäres Athmen. Keine Cyanose. Clysma.

Abends. Pat. ist ganz unbesinnlich, hört nicht, starrt vor sich hin, nickt hin und wieder auf Anrufen mit dem Kopfe.

9. Etwas mehr Bewusstsein, richtet sich öfter auf, versucht aus dem Bette zu steigen, fällt dabei aus dem Bette. Nickt auf Anrufen mit dem Kopfe, will antworten, lallt aber unverständlich. Arme und Beine bewegt er willkürlich im Bette, kann auch allein stehen und einige Schritte ohne Unterstützung unsicher gehen, setzt dabei die Fersen zuerst auf; keine vorwaltende Betheiligung einer Seite. T. 37,8. P. 88.

Abends. Ist sehr unruhig im Bette, zupft an der Decke, will hinaussteigen. T. 39,1. P. 88.

10. Scheint bei Bewusstsein, reicht die Hand, sieht weniger blass aus, hat Urin unter sich gelassen. Linke Pupille viel grösser als die rechte. Während man den Pat., der vorher etwas geschlafen, aufrichtet, um die Brust zu untersuchen, wobei er unverständlich lallt, bekommt er plötzlich Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, wobei der Mund ruckweise nach rechts gezogen wird und der Speichel zum Munde herausläuft. Die Augen sind dabei geschlossen, das rechte zwinkert fortwährend krampfhaft, das linke in viel geringerem Grade, der rechte Arm wird krampfhaft im Ellenbogengelenke flectirt. Dauer des Anfalls etwa 15 Secunden. Gleich darauf Bewusstsein wie vorher. Die Untersuchung ergibt hinten keine Dämpfung, Respirationsgeräusch bei der sehr schwachen Inspiration nicht zu hören. Resp. 24, keine Dyspnoe, kein Husten.

Nachmittags 2¼ Uhr	T. 38,7	P. 94
Abends	T. 38,8	P. 88.

11. Früh Morgens wurde vom Wärter ein dem letzten ähnlicher Anfall beobachtet. — Pat. liegt ruhig da, ohne Somnolenz, spricht, wenn man an ihn herantritt, unverständlich, wiederholt auch oft dieselben Worte oder Silben, z. B. meine, meine, meine — indem er damit etwas Anderes sagen zu wollen scheint; bei der Aufforderung die Zunge zu zeigen, öffnet er den Mund, fasst mit den Händen an die Lippen, kann die Zunge aber nicht herausbringen. Linke Pupille weiter; kann beide Arme bewegen, bedient sich aber stets mehr des linken, während er den rechten im Ellenbogen aufstützt; kann mit einiger Vorsicht allein stehen, mit Unterstützung gehen, das rechte Bein wird dabei etwas steifer aufgesetzt und ganz leicht nachgezogen. Im Gebiete des Facial. nichts zu bemerken. Blase bis zum Nabel gefüllt, hält sich selbst das ihm gereichte Uringlas vor. Percussionsschall beiderseits gleichmässig hell, schwaches vesiculäres Athmen ohne Rasseln.

Morgens T. 38,3 P. 86
Abends 39,6 88

12. Heut früh 7 Uhr ein Anfall, wobei nach Aussage des Wärters die Gesichtsmuskeln gezuckt haben sollen und der linke Arm zuckende Bewegungen nach der Brust hin machte. Um 10 Uhr ein neuer Anfall: beim Hinzutreten bemerkt man eben noch, wie beide oberen Hälften des Orbicularis zwinkern und der rechte Mundwinkel nach rechts hin zuckt; Zuckungen der Extremitäten nicht bemerkt. Gleich darauf liegt Pat. mit geöffneten Augen da, auf der linken Seite, achtet nicht auf seine Umgebung, lässt aber seine Aufmerksamkeit leicht erregen. Im Gesichte keine Verziehung, nur erscheint die rechte Oberlippe etwas hängend. 28 ruhige Respirationen, hinten keine Dämpfung, Athemgeräusch nicht zu hören, kein Rasseln. Blase gefüllt; zuweilen geht Urin ab. An den Extremitäten nichts Besonderes zu bemerken. An den Hüften und am Kreuzbein seit gestern früh trockner schwarzer Decubitus. Beim Essen hat sich Pat. im Laufe des Tages oft verschluckt und Hustenanfälle bekommen; T. Morgens 38,4 P. 70
Abends 39,6 84.

Es sind nach dem letzten Anfalle bis gegen 12 Uhr Nachts etwa 12 ähnliche Anfälle dagewesen, wovon 6 — 7 auf die Zeit zwischen Morgen- und Abendmessung fallen. Der Kopf war dabei nach rechts gewandt, die Extremitäten blieben angeblich unbetheiligt.

13. Pat. nimmt die rechte Seitenlage ein, der Kopf ist constant nach rechts geneigt, die Augen sind geöffnet, Gesichtsfarbe blass, fahl, Pat. scheint seine Umgebung zu erkennen, versucht zu sprechen, bringt aber nur unverständliche Laute hervor. Dabei sieht man die linke Lippe ergiebigere Bewegungen machen; der Mund erscheint ganz leicht nach links hinübergezogen, was namentlich beim Lächeln sehr deutlich hervortritt, in den Nasolabialfalten kein Unterschied, kann beide Augen gleichmässig gut schliessen, keine Differenz in der Weite der Lidspalte, während Pat. im Bette liegt, nur, wenn man ihn aufstehen lässt, sieht man das linke obere Lid etwas mehr herabhängen. Pupille wie gestern, Zunge weicht beim Herausstrecken mit der Spitze ganz leicht nach rechts ab. Die Raphe des Velum in ihrem unteren Theile ganz leicht nach rechts concav, Uvula mit ihrem unteren Theile leicht nach links, indess ist dieselbe so von zähem Schleime umgeben, dass sie dadurch fixirt erscheint; der linke hintere Gaumenbogen steht um ein Geringes

tiefer, die Contractionen beiderseits ganz gleichmässig. Kann die Arme gut heben und bewegen, Händedruck beiderseits gleichmässig schwach; beim Gehen mit Unterstützung wird das rechte Bein schurrend nachgeschleppt. Respiration ruhig, hinten keine Dämpfung, schwaches vesiculäres Athmen, kein Rasseln, vorn gleichmässig guter Lungenschall und vesiculäres Athmen. Zuweilen werden zähe, schleimig eitrige Sputa ausgeworfen.

T.	Morgens . . .	38,0	P. 74
	Mittags (1 Uhr)	38,8	80
	Abends (5 Uhr)	39,0	80
	Abends (7½ Uhr)	39,0	84.

Zwischen Morgen- und Mittagmessung 1 Anfall; von da bis zum Abend wiederum einer; die letzte Abendmessung gleichfalls nach einem Anfalle.

14. Früh 4 Uhr wieder ein Anfall, der nach Aussage des Wärters den früheren ähnlich gewesen sei: rechtsseitige Zuckungen des Gesichts, an denen auch die linken Augenlider theilnahmen, Zuckungen des rechten Arms.

Zustand Morgens 9 Uhr ganz wie gestern, auch in Betreff der Facialiserscheinungen, Sprache, Extremitäten etc. Rechte Radialis zeigt einen grösseren Umfang als die linke, auch die rechte A. tempor. mindestens um das Doppelte weiter. In den Carotiden kein Unterschied wahrnehmbar. Temperatur dem Gefühle nach auf beiden Gesichtshälften gleich; gegen tiefere Nadelstiche reagirt er auf beiden Gesichtshälften gleich. Einzelne der vom Pat. gesprochenen Worte sind verständlich; er wiederholt sie oft. Rechts hinten in den untersten Partien mässige Dämpfung, welche sich bis in die Axillarlinie erstreckt; an dieser Stelle gar kein Respirationsgeräusch zu hören, während es an der entsprechenden Stelle links deutlich ist. Die rechte Thoraxhälfte wird bei der Inspiration fast gar nicht gehoben, die linke deutlich. Gleichmässig vesiculäres Athmen vorn beiderseits. Sparsame geballte schleimig-eitrige Sputa. Fortwährende Neigung des Körpers nach rechts hinüber. Schluckt besser, ist jedoch nicht im Stande, selbständig zu essen. Decubitus trocken, schwarz. Bei der Abend-Untersuchung erstreckt sich die Dämpfung hinten rechts bis zum Angul. scapul. und fehlt daselbst überall das Athemgeräusch. Husten. Macht durch Zeichen nicht bemerklich, dass er Schmerzen hat.

T.	Morgens	38,2	P. 94	
	Abends	39,5	88	R. 28.

15. Seit dem letzten Anfalle sind bis jetzt (Morgens) drei neue beobachtet worden. Gegenwärtig ist Pat. bei Bewusstsein, Sprache undeutlich, Zunge etwas nach rechts, linker Mundwinkel nach links. Seit 5 Tagen kein Stuhl. Erscheinungen im Respirationsapparat unverändert; Leber nicht merklich tiefer stehend. Gehversuch wie das letzte Mal.

T.	Morgens	38,1	P. 80
	Abends	39,4	94.

16. Pat. hustet mehr, schleimig-eitrige Sputa. Fremitus rechts unten hinten vorhanden. Er ist besinnlich, die Sprache besser. Die Untersuchung des Urins ergibt keine fremden Bestandtheile (Eiweiss, Zucker). Wein.

T.	Morgens	38,0	P. 72
		39,4	88.

17. Sprache viel besser, Zunge etwas nach rechts, linker Mundwinkel beim Sprechen etwas nach links, aber weniger wie früher. Pat. bedient sich seiner Hände beim Essen. Liegt auf der rechten Seite, Neigung des Rumpfes nach rechts. Kein Anfall wieder da gewesen. Der Unterschied in den Aa. tempor. und radial. noch vorhanden, jedoch nicht so bedeutend. Zahlreiche Sputa von der früheren Beschaffenheit. Urin geht theils stossweise ab, theils sickert er ab.

T. Morgens 38,4 P. 86

Abends 39,3 88 R. 24.

18. Pat. ist ganz besinnlich, Sprache grösstentheils verständlich, nur einzelne Worte werden undeutlich ausgesprochen und öfter wiederholt. Am rechten Rande der Zunge vorn ein gut aussehendes kleines Geschwür. Dämpfung hinten scheint etwas an Intensität zugenommen zu haben, erstreckt sich aber nicht höher hinauf. Von unten bis zur Mitte der Scapula kein Respirationsgeräusch, kein Rasseln; weiter oben schwaches vesiculäres Athmen; beim Husten hört man in den unteren Partien schwaches unbestimmtes Athmen. Respir. costo-abdominal; bei sitzender Stellung heben sich beide Thoraxhälften fast gleichmässig. Händedruck beiderseits ziemlich kräftig, gleich. Kann einen Knopf zumachen, wenngleich mit einiger Ungeschicklichkeit. Nadelstiche fühlt er. Von der Verziehung des Mundwinkels nichts mehr zu sehen. Decubitus fängt an, sich zu demarkiren. Klagt über schlechten Geschmack. Kein Stuhl. Ol. Ricini.

Morgens T. 38,8 P. 86 R. 24

38,9 86 26.

19. Soll Nachts viel Drängen zum Stuhl und viel Husten gehabt haben. Sprache erscheint schlechter als gestern, auch der Mund scheint wieder etwas nach links verzogen zu sein (ein Anfall ist wenigstens nicht beobachtet worden). Dämpfung unverändert, an der betreffenden Stelle theils schwaches vesiculäres, theils unbestimmtes Athmen; Fremitus in den unteren Partien zum Theil fehlend. Pupillen und Zunge wie sonst. Ol. Ricini.

Morgens T. 37,6 P. 90 R. 24

Abends 37,7 92 26.

20. Linke Pupille noch immer weiter, auch bei heller Beleuchtung; die rechte Lidspalte ist etwas weiter; sonst von den Facialiserscheinungen fast nichts mehr sichtbar. Zunge immer noch etwas nach rechts. Uvula grade, linker Gaumenbogen um ein Geringes tiefer. Gang sehr schlecht; geht mit Unterstützung, indem er das linke Bein sehr hoch hebt, stark im Knie beugt und dann den Fuss platt aufsetzt; das rechte dagegen beugt er im Kniegelenk fast gar nicht und schleift den betreffenden Fuss, den er auch mit der ganzen Sohle aufsetzt, etwas nach. Dämpfung hinten unverändert, bei tiefen Inspirationen schwaches unbestimmtes, in den oberen Partien vesiculäres Athmen.

T. Morgens 37,3 P. 84 R. 26

Abends 38,2 88 28.

21. Unverändert. Keine Anfälle.

Morgens T. 39,4 P. 90 (um 10 Uhr 45 Min.)

Abends 41,3 116 R. 28.

22. Sehr bleiches schlechtes Aussehen. Verstopfung (Clysma). Der Decu-

bitusschorf beginnt sich abzustossen; das Geschwür verursacht grosse Schmerzen. Fast kein Husten.

Morgens T. 38,2 P. 82 R. 22
39,4 100.

23. Sprache wieder besser, spricht Vieles ganz verständlich. Facialisparese kaum noch angedeutet. Linke Pupille weiter. Zunge noch leicht nach rechts abweichend. Der Unterschied in den Temporalarterien besteht immer noch, doch erscheinen beide gegen früher weniger gefüllt. Pat. fühlt sich sehr schwach und angegriffen. Percussionsschall hinten rechts hat sich in den oberen Theilen aufgehellt, ist fast gleich dem der anderen Seite; man hört daselbst vesiculäres Athmen, dasselbe schwächer in den unteren Partien.

T. Morgens 37,8 P. 80 R. 20
Abends 40,0 104 28.

24. Klagt über Schmerzen in der Blasengegend, Druck über der Symphyse empfindlich. Urin flockig, trübe. Nach Ol. Ricini Stuhl. Wenig Appetit.

T. Morgens 38,9 P. 92 R. 22
Abends 39,9 90 22.

25. Es hat sich auf dem Geschwür am Kreuzbein ein 2handbreiter schwarzer lederartiger Schorf gebildet. Umgebung ödematös. An der linken Hüfte ein 2thalergrosses gut aussehendes Geschwür mit leicht entzündeter Umgebung; dasselbe besteht in gleicher Weise schon längere Zeit.

T. Morgens 39,9 P. 86 R. 22
Abends 40,2 96.

26. T. Morgens 38,7 P. 90
Abends 39,9 100.

27. T. Morgens 38,8 P. 88
40,2 100.

28. Der Decubitusschorf wird abgetragen; darunter viel jauchig eitrige Flüssigkeit. Pat. sieht sehr collabirt aus.

T. Morgens 39,2 P. 100
39,0 96.

29. Es bilden sich wieder schwarze Brandschorfe auf dem Decubitusgeschwür. Pat. ist blass, collabirt, friert, respirirt schnell. Linke Pupille etwa um das Doppelte weiter. Beim Sprechen wiederholt er oft dasselbe Wort, welches dem Begriffe, den er ausdrücken will, nicht entspricht, z. B. ich will in ein anderes durch durch, womit er Zimmer meint. Dämpfung hinten verschwunden, beiderseits gleichmässig lautes vesiculäres Athmen. Allein zu stehen vermag er nicht mehr; unterstützt steht er mit gebeugten Knieen und vorn über gebeugter Haltung. Beim Gehen mit Unterstützung unter beiden Armen schiebt er die Füsse langsam mit kleinen Schritten am Boden vorwärts, wobei das rechte Bein in sehr ausgeprägter Weise hinten hängend zurückbleibt und dann nachgeschleift wird. Nadelstiche an beiden Unterschenkeln empfindet er offenbar, zieht die Beine zurück, sagt auch einmal „ich habe da auch Gefühl“. Zeigt in letzter Zeit öfter eine ärgerliche, reizbare und widersetzliche Stimmung.

30. Pat. ist seit gestern Mittag somnolent, hat nicht mehr gegessen. Bei

Manipulationen mit ihm stöhnt er viel und wird sehr unwillig. Auf Nadelstiche an verschiedenen Körperstellen keine Reaction. Man kann die Brust nur unvollkommen untersuchen, doch hört man rechts hinten an einer beschränkten Stelle am Angul. scapul. bronchiale In- und Exspiration. Haut in grosser Ausdehnung um das Geschwür am Kreuzbein unterminirt.

Abends liegt Pat. mit offenem Munde, trocknen Lippen und borkiger Zunge somnolent und collabirt da. Hat Koth und Urin unter sich gelassen.

Morgens	T. 39,8	P. 124	R. 44
Abends		116	40.

31. früh 7¼ Uhr Tod. Temperatur unmittelbar post mortem 40,6.

Autopsie (Dr. Cohnheim).

Sehr ausgedehnter Decubitus über dem Kreuzbein und am rechten Trochanter. Die Hautränder des Decubitalgeschwürs am Kreuzbein auf Zollweite ringförmig unterminirt. Die Weichtheile des Wirbelkanals ausserhalb der Dura nicht abnorm. Das perimedulläre Fett gering. Zwischen Dura und Pia finden sich im Halstheil nur lose, dagegen im Dorsal- und Lendentheile ziemlich feste, derbe, weissliche, sehnigte Adhäsionen, die an einzelnen Stellen fast eine knorplige Härte zeigen. Die Innenfläche der Dura ist auf beiden Seiten ganz zart, blass, die Pia vorn gleichfalls vollkommen zart und durchsichtig, ohne Adhäsionen mit der Dura, hinten dagegen zeigt sie sehr ausgedehnte Trübungen und weissliche Verdickungen, die mehr heerdweise am Rückentheile, mehr zusammenhängend am Lendentheile sich finden. Am stärksten ist die Verdickung an einer 1 Zoll langen Strecke unter der Halsanschwellung, sodann und besonders noch an einer genau 6 Zoll über dem Apex gelegenen Stelle. In der Mittellinie bemerkt man an der hinteren Fläche des Marks am Halstheil einen durch die Pia durchschimmernden schmalen aschgrauen Streifen. Genau der Stelle entsprechend findet sich in den Hintersträngen zu beiden Seiten der Fissur. longit. post. in den hinteren Partien beider Goll'schen Keilstränge eine tiefgraue Färbung, die in Gestalt eines niedrigen mit der Basis nach hinten schauenden Keiles in die Substanz der Hinterstränge hineingreift. Die Goll'schen Keilstränge selbst zeigen eine sehr deutliche Abgrenzung von den übrigen Stellen. Der Centralkanal weit, die übrige Substanz hat eine gute Consistenz, ist etwas bleich, die Conformation etwas platt. Die graue Degeneration zeigt sich lediglich auf die inneren und hinteren Theile der Goll'schen Keilstränge beschränkt bis zur Halsanschwellung hinab. Von da ab tritt die Veränderung in einer weniger markanten Weise hervor. Vielmehr bemerkt man hier einzelne graue, undeutlich abgegrenzte Streifen, deren Umgebung im Ganzen feucht und gelatinös erscheint. In dieser Weise geht die Veränderung durch den ganzen Dorsaltheil; am prägnantesten tritt noch ein grauer Streifen dicht an der inneren Grenze des rechten Hinterhorns hervor; erst am Lendentheil dicht hinter und an der lumbalen Anschwellung sind grade die mittleren Partien der Hinterstränge tiefer grau gefärbt. Das Dreieck der Hinterstränge ist hier ziemlich stark gelatinös. Die hinteren Wurzeln im Halstheil erscheinen makroskopisch völlig normal, im Rückentheil dagegen sind sie besonders rechts sehr auffallend dünn und grau durchscheinend, während die Nervenzüge der Cauda wieder ganz normales Aussehen haben. Schädeldach ziemlich lang, mit ganz vollkommener Synostose der Pfeil-, Lambda-

und der inneren Partien der Kranznaht. Der Knochen schwer, sehr dick, mit geringer, aber sehr undurchsichtiger Diploë. Sinus longitudinalis von normaler Weite. Der Sack der Dura wird nur locker ausgefüllt. Die Durahaut selbst ist derbe und dick, sonst überall glatt. Pia scheint über der ganzen Convexität sehr stark, gleichmässig getrübt, auch an der Basis, in der Mittellinie ziemlich starke Trübung, die arteriellen Gefässe hier etwas stark. Die Ursprünge der Nervenfasern sind ohne wesentliche Abweichung. Die Gefässinjection der Pia überall gering; sie selbst ist dick feucht und löst sich überall mit Leichtigkeit von den Hemisphären. Besonders dick scheint sie über dem Oberwurm. Seitenventrikel weit, Ependym derbe, leicht warzig verdickt, leicht getrübt, mit sehr starken Excrescenzen bedeckt im 4. Ventrikel. Substanz des Hirns überall von ziemlich guter Consistenz, in beiden Substanzen blass, Rinde schmal. Tela choroides verdickt, weisslich. In der Medulla oblongata keine Farbenveränderung. In der rechten Seitengrube ist die Dura von einer ganz zarten rostfarbenen Lage überzogen.

Sehr grosser Körper. Muskulatur dünn, intensiv bräunlich, trocken.

Linke Lunge retrahirt sich sehr vollständig. Im rechten Pleurasack circa Unc. vi sehr trübe mit vielen Flocken gemischte röthliche Flüssigkeit. Herzbeutel fast leer. Herz ziemlich gross, reichlich mit Cruor gefüllt. Klappen, besonders links, überall etwas dick und steif, Herzfleisch bräunlich. An der Pars membranacea im Septum eine endocardiale sechsergrosse Ecchymose. Linke Lunge vollkommen frei. An der Pleura des Oberlappens eine Verdickung, Parenchym schwärzlich, die Bronchien stark mit bräunlichem Eiter gefüllt. Schleimhaut sehr blass. Pleura rechts, besonders hinten, mit derben fibrinösen Schwarten bedeckt. Parenchym auch hier gut lufthaltig, in den unteren Partien stark comprimirt, auch hier viel eitriger Schleim. Im Unterlappen, besonders an den peripherischen Partien einige Heerde grauer pneumonischer Infiltration. Das ganze Parenchym des Unterlappens dichter und derber als normal. Milz nicht vergrössert, ziemlich weich, blass auf dem Durchschnitt. Linke Niere normal gross, Kapsel leicht trennbar, Parenchym ziemlich weich, in beiden Substanzen von trüber, graulicher Beschaffenheit, mit beträchtlicher Erweiterung des Beckens, das mit klarem Harn gefüllt ist. Auch der Urether weit. Rechte Niere ebenso, nur finden sich hier einzelne pyelonephritische Abscesstreifen und Heerde; Nierenbecken sehr beträchtlich erweitert, Schleimhaut sehr dick, mit zahlreichen hämorrhagischen Flecken. Magen stark contrahirt, Schleimhaut blass. Leber gross, Parenchym von mässigem Blutgehalt, brüchig, Acini ziemlich gross. Die Harnblase hat die Gestalt eines spitzeiförmigen Kegels, enthält wenig trüben Harn. Wandungen sind stark verdickt, in der Schleimhaut tiefe Taschen, dieselbe sonst glatt, schwach geröthet. Auch die Harnröhre überall von normaler Weite und völlig intacter Schleimhaut. Prostata gross, fast ganz und gar in eine eitrige, mit Gewebsfetzen untermischte Masse verwandelt; der besonders vergrösserte Vorderlappen verengert die Harnröhre bedeutend. Auch die Höhlen beider Samenblasen stark erweitert und mit eitriger Flüssigkeit gefüllt. Dickdarm mit fester Kothmasse gefüllt. Das Rectum zeigt eine geröthete Schleimhaut, dicht über dem After an der vorderen Wand eine etwas unregelmässige, 2 Zoll hohe, $\frac{1}{2}$ breite Ulceration mit fetzigem Grunde, die bis ins submucöse Gewebe hineingeht und mit kothigen Massen infiltrirt ist (Klystier!).

Mikroskopische Untersuchung. Am frischen Präparate zeigen sich in den Hintersträngen ausserordentlich zahlreiche, durch Jod sich violett färbende Corpor. amylacea, so dass das Präparat wie damit gepflastert erscheint; ausserdem finden sich (ohne Essigsäurezusatz) freie granulirte ovale Kerne und zarte, blasse, runde, nicht granulirte Zellen mit deutlichen Kernen; Nervenfasern sind an einzelnen Stellen nur sparsam, das Grundgewebe hat die gewöhnliche weiche feinkörnige Beschaffenheit. Körnchenzellen sowie Veränderungen der Gefässe fehlen. Einige aus dem Rückentheile untersuchte Wurzeln zeigten deutliche Atrophie. Nach der Erhärtung in Chromsäure ist zu constatiren, dass am oberen Halstheile zu beiden Seiten des hinteren Septum ein schmaler keilförmiger, durch Carmin stark roth gefärbter Streif sich entlang erstreckt, jedoch höchstens bis zur Grenze des hinteren Drittels des Septum; in ihm sieht man nur sparsame Querschnitte von Nervenröhren. Viel ausgedehnter ist die Degeneration unterhalb der Halsanschwellung, woselbst sie die ganze Breite und Dicke der Hinterstränge bis auf eine schmale Zone zunächst der hinteren grauen Commissur und der Basis der Hinterhörner einnimmt. Im mittleren Rücken- so wie im Lendentheile ist die Veränderung auffallend schwächer; man sieht aber hier nicht, wie in dem oberen Halstheile, die Degeneration als einen schmalen kurzen Keil in die Hinterstränge eingreifen, sondern es finden sich in ihnen hier und da fleckweise kleine degenerirte Stellen zerstreut; nur an der äussersten Peripherie und in der Nähe der Spitze der Hinterhörner zeigten sich mehr zusammenhängend erkrankte Stellen. Ein deutlicher Unterschied in der Intensität des rechten und linken Hinterstranges war nicht zu constatiren, das Verhältniss wechselte auf den verschiedenen Schnitten. Die Seiten- und Vorderstränge waren frei. Ein Stück aus dem Halstheile des Grenzstranges des Sympathicus, frisch untersucht, zeigte durchaus nichts Besonderes, keinenfalls das Bild einer Atrophie; ebenso entsprach das Bild von Querschnitten des erhärteten Nerven (Terpenthinbehandlung) dem von anderen Individuen untersuchten. Spinalganglien (Lendentheil) makroskopisch normal, zeigen an Zerzupfungspräparaten nichts Besonderes. Von Hrn. Dr. Lucae wurde der Gehörapparat genauer untersucht. Seiner gefälligen Mittheilung hierüber entnehme ich Folgendes *): Die wohlerhaltenen Acustici enthalten, namentlich der rechte, viel Corp. amylac. Schnecke beiderseits normal. Im Vestibulum links nichts Abnormes, rechts fettige Entartung der Epithelien in den Säckchen und Ampullen. In den häutigen Kanälen beiderseits eigenthümliche, von der inneren Wand ausgehende Bündel, welche Corp. amyl. enthalten; Schwund der Epithelien, viele Fetttröpfchen im Inneren der Kanäle. Chronischer Katarrh beider Trommelhöhlen mit Verdickung der Schleimhaut, Trübung und namentlich rechts bedeutende Einziehung des Trommelfells. Auf der rechten Seite ist ausserdem die ganze Trommelhöhle mit Einschluss der nur wenig ausgebildeten Zellen des Process. mastoid. von einer kirschgrossen Perlgeschwulst eingenommen, welche auch das Ost. tymp. tub. Eust. einschliesst. Tubra beiderseits frei; im äusseren Gehörgange nichts Abnormes.

*) Vergl. auch: Verhandlungen der Berl. Med. Gesellsch. 2. Heft. S. 127. Berlin. Hirschwald.

Beobachtung F.

Vor 2 Jahren reissende Schmerzen in den Beinen und im unteren Rücken. Wankender Gang. Sprachstörung. Gedächtnissschwäche und Veränderung des Charakters. Hochgradiger Blödsinn. Zunahme der Motilitätsstörungen, Marasmus, Tod. — Autopsie: Graue Degeneration der Hinterstränge bis gegen die Keulen der zarten Stränge; Atrophie der hinteren Wurzeln; Verdickung der Pia spin.; Pachymeningitis haemorrhag. spinal. et cerebr.; Verdickung der Pia cerebr.; Pneumonie.

Hr. Sch., Secretair, 45 Jahre, rec. den 12., gest. den 21. März 1866. Nach dem ärztlichen Zeugnisse leidet Pat. seit 2 Jahren an einem organischen Hirnleiden, in Folge dessen er blödsinnig geworden. Später wurden mir durch die Gefälligkeit des zuletzt behandelnden Arztes noch folgende Mittheilungen: Pat. selbst hat sehr wahrscheinlich viel in Venere excedirt, ist aber, so viel bekannt, nicht inficirt und im Uebrigen stets gesund und kräftig gewesen. Er war als Schreiber im Ministerium beschäftigt, später viel um die Person des Königs, dem er Secretairdienste leistete und den er zugleich auf seinen Reisen begleitete. Zuletzt, vor etwa 4 Jahren, war er mit demselben in Dobberan, von wo aus er nach einem jetzt aufgefundenen Briefe selbst bemerkt, dass er beim Durchlesen seiner eben geschriebenen Briefe finde, dass er häufig Worte auslasse. Im Allgemeinen hatte er entschieden viele Strapazen durch oft plötzliche und lange Reisen, dabei auch wohl Gelegenheit zu Erkältungen. Er klagte kurz vor seiner Reise nach Dobberan über heftiges Reissen in den Beinen, bekam einen wankenden Gang mit links überhängender Körperhaltung und Schmerzen im Verlaufe des unteren Theils der Wirbelsäule, den er häufig mit beiden Händen drückte und rieb; er gab trotzdem später an, dass er keine Schmerzen habe, was ganz im Widerspruche mit seinem Benehmen stand. Er liess sich der Schmerzen in den Beinen wegen (die oberen Extremitäten waren frei) homöopathisch behandeln und angeblich mit Erfolg. Es stellte sich aber hierauf eine auffallende, der Familie bemerkbare Sprachstörung ein und damit zugleich Abnahme der geistigen Kräfte. Doppelsehen ist nie bemerkt worden. — Es ist übrigens höchst wahrscheinlich, dass die ersten Anfänge der Dementia von der Familie übersehen wurden, da schon früher, wohl vor dem Gliederreissen, seine Collegen von öfterer Unbrauchbarkeit seiner schriftlichen Arbeiten berichteten. Evident schwachsinnig zugleich mit Sprachstörung wurde er erst nach dem Eintritte der reissenden Schmerzen. Sein Charakter war in den letzten Jahren vor der Krankheit ein sehr böser; so hatte er beispielsweise ein Vergnügen daran, Tyrann der Droschken- und Omnibuskutscher zu sein, sie erst zu peinigen und dann öfters zu denunciren.

Pat. zeigt sich bei der Aufnahme hochgradig marastisch, hat einen fast tellergrossen, brandigen Decubitus am Kreuzbein, ist tief blödsinnig, versteht keine Frage, lallt unverständlich, lässt Urin und Koth unter sich. Er ist eben noch zu stehen im Stande, wenn man ihn aus dem Bette nimmt und vorsichtig hinstellt, steht dabei breitbeinig, ganz nach vorn gekrümmt, zu Gehversuchen ist er nicht zu bewegen und scheint er die Füsse nur wenig vom Boden erheben zu können.

Untersuchung bei geschlossenen Augen ist unmöglich. Im Bette bewegt er die Beine und hat das eine oder das andere gewöhnlich über der erhöhten Bettlehne hangen. Auf Nadelstiche in die Beine reagirt er fast gar nicht, aber eben so wenig bei solchen an den übrigen Körpertheilen. Die hervorgestreckte Zunge ist belegt, weicht etwas nach rechts mit der Spitze ab, rechte Pupille um ein Minimum weiter, beide mittelweit. Keine Facialislähmung. Respirations- und Circulationsorgane zeigen nichts Besonderes. —

Schon eine Woche nach der Aufnahme stellte sich Schüttelfrost ein, der sich in den nächsten Tagen mehrfach wiederholte, während der Decubitus reissende Fortschritte machte. Jede genauere Untersuchung der Sensibilität und Motilität wurde durch den Zustand des Kranken unmöglich gemacht; bis zu dem am 31. März (neun Tage nach der Aufnahme) erfolgten Tode blieb das apathisch blödsinnige Verhalten dasselbe.

Autopsie (Dr. Cohnheim).

Am knöchernen Wirbelkanal nichts Abnormes. Das Fett um die Dura sehr stark imbibirt; die Dura adhärirt in der grössten Ausdehnung des Rückenmarks mit Ausnahme des Halsabschnittes durch feste, theils strang-, theils flächenartige, schwer trennbare Adhäsionen der Pia. Vorn trennen sich Dura und Pia sehr leicht, auch hier eine stark blutige Imbibition beider Häute. Die Dura an der hinteren Fläche nur im Halstheil selbst zart und blass; von der Halsanschwellung ab in einer Ausdehnung von 6½ Zoll, also in dem grössten Abschnitte des Dorsaltheils, ist sie derb, ziemlich dick, stark vascularisirt und von einer, von hämorrhagischen Flecken durchsetzten pseudo-membranösen Auflagerung ausgekleidet. Im unteren Theil des Dorsalabschnittes ist die Dura wieder zart und blass. Die Pia ist in der ganzen Ausdehnung des Rückens dicker, trüber und weniger zart, als normal. Am Halstheile tritt die Veränderung in Gestalt ziemlich zarter, weisser, sehnenartiger, vielfach confluirender Fäden hervor, von der Halsanschwellung ab und im Dorsaltheil entsprechend der pachymeningitischen Affection zeigt die Pia eine ungewöhnliche Verdickung, die zum Theil einen mehr gleichmässigen, sehnigen Charakter hat, zum Theil in Gestalt gesonderter weisser Streifen hervortritt. Hier ist auch die Adhärenz mit der Dura am stärksten. Am untersten Theile des Dorsal- und Lumbaltheils findet sich dann wieder eine einfache, strangförmige, weissliche Verdickung, ausserdem einzelne Knorpelplättchen und lebhafte Gefässfüllung. Die hinteren Wurzeln zeigen im Halstheil keine erhebliche Veränderung, von da an, besonders soweit sie durch die meningeale Verdickung verlaufen, und in den untersten Abschnitten sind sie dünn, platt, von hellgrauer Farbe, die an ihnen verlaufenden Gefässe stark gefüllt und geschlängelt. Auch an der Cauda sind sehr dünne Nervenstränge sichtbar. Durch die verdickte Pia schimmert in der Mittellinie des Markes ein grauer Streifen von 2 Millimetern Breite hindurch, den man auch im Lumbaltheil da, wo die Veränderung der Pia etwas nachlässt, constatirt. Das Mark selbst ist etwas platt, von guter Consistenz. Auf der Schnittfläche markirt sich am Halstheile entsprechend dem grauen Streifen eine gelatinöse, graue Färbung der Goll'schen Keilstränge, die übrige Marksubstanz hat überall eine etwas schmutzige, aber doch deutlich weisse Farbe. Die graue Substanz ist etwas blass, mit einem Stich ins Gelbliche. Nach der Halsanschwellung tritt zunächst auch eine graue

Färbung der äusseren Seitenabschnitte des rechten Hinterstranges hinzu, dicht neben dem inneren Rande des rechten Hinterhorns. Im Dorsalabschnitte tritt dieselbe Veränderung auch am linken Hinterstrange hervor, so dass hier die Hinterstränge von drei schmalen, grauen Keilen durchsetzt sind, einem mittleren und zwei äusseren, zwischen denen nur zwei schmale, weisse Säulen übrig bleiben. Je weiter nach unten, desto breiter wird die graue Färbung. Allmälig fliessen die grauen Säulen zusammen, und in dem Lendenabschnitt sind fast die ganzen Hinterstränge in eine gelatinöse, graue Masse verwandelt. Durch die ganze centrale graue Substanz bleibt der Stich ins Gelbliche. An den vorderen Wurzeln ist keine Veränderung.

Schädeldach lang, schmal, am Os frontis dick, hier lebhafter geröthet mit etwas warziger Periostitis interna; sehr wenige aber dunkle Diploë; die Nähte wohl gebildet; Sinus longitudinalis eng, mit dünnflüssigem Blute gefüllt; Dura dick und derb; die Innenfläche derselben beiderseits gleichmässig vascularisirt, mit einer hämorrhagischen, dünnen, aber derben Pseudomembran bekleidet. Die Membran ist so cohärent, dass sie sich als ganze Haut im Zusammenhange abziehen lässt. Die Pia über der Convexität, namentlich zur Seite vom Sulcus longitudinalis sehr trübe, dick und sehr feucht. An der knöchernen Schädelbasis keine Veränderung. Die hämorrhagische Pachymeningitis erstreckt sich auch auf die Basis. Die sehnige Verdickung der Pia ist auch an der Basis ausgesprochen, besonders in den mittleren Abschnitten. Die Veränderung der Goll'schen Keilstränge erstreckt sich bis an den Uebergang des Rückenmarks in die Med. oblong. In der Medulla und im Pons sind makroskopisch Veränderungen nicht zu constatiren. Consistenz ziemlich derb. Die Pia trennt sich von der Hirnoberfläche ohne Schwierigkeit, die Gyri sind sehr tief; alle Ventrikel sehr weit; das Ependym sehr verdickt, fein warzig, am meisten im 4. Ventrikel. Consistenz der Hirnsubstanz normal, die Schnittfläche zeigt starken Glanz, die weisse Substanz eine grosse Menge von Blutpunkten, ebenso in den Centralganglien, die Substanz des Kleinhirns etwas ödematös.

Ziemlich grosser, wohl gebauter Körper, ziemlich weisse Hautfarbe. Das Unterhautfett unbedeutend, etwas trocken, bräunlich. Die Muskeln dünn, hellroth; Blase sehr stark ausgedehnt, fast vollständige Verknöcherung sämmtlicher Rippenknorpel.

Die linke Pleurahöhle leer; in der rechten etwas Extravasat mit Fibrinabsonderung. Herz normal; Klappen zart; Fleisch exquisit bräunlich, die Aorta misst 2¼ Zoll im Umfange am Anfange. Am hinteren Umfange des Unterlappens der linken Lunge ist die Pleura bräunlich; Lunge im Ganzen gross, Parenchym zum grössten Theil lufthaltig; nur im Unterlappen sind die hinteren Abschnitte, entsprechend der pleuritischen Affection im Zustande grauer Hepatisation, die Schnittfläche ist glatt, auf Druck entleert sich trüber Saft. Ziemlich starke Bronchitis, besonders im Unterlappen. Auf der Pleura der rechten Lunge fibrinöse Auflagerung, ein sehr grosser Theil des Parenchyms hepatisirt, am stärksten die seitlichen und vorderen Abschnitte des Oberlappens. Die hinteren seitlichen Abschnitte des Unterlappens zeigen rothe Hepatisation, im oberen deutlich gelbe. Auf Druck entleert sich trübe, eitrige Flüssigkeit. Die Bronchitis ist hier noch stärker. Die Schleimhaut des Halses cyanotisch, glatt; die Epiglottis sehr lang. Milz etwas lang; Pulpa zähe, lederartig, mit zahlreichen Follikeln. Nebennieren ziemlich gross,

ganz normal. Linke Niere gross, Parenchym weich, Rinde trübe, graurotb, Markkegel blass, Nierenbecken weit. Rechte Niere ebenso. Im Duodenum und Magen viel braune Flüssigkeit, Schleimhaut sehr dick, gefaltet, auf dem Gipfel der Falten lebhafte Gefässinjection. Leber gross, Parenchym ziemlich derb, Acini klein. Mesenterium atrophisch; Drüsen nicht vergrössert. Im Dickdarm harte Kothmassen, Schleimhaut normal. Der Harn hat eine blasse, hellgelbe Farbe; Schleimhaut der Blase blass, ziemlich glatt. Geringe Hyperämie der Mittelgegend der Prostata. Im Rectum eine grosse Masse zähen, braunen Kothes. Schleimhaut normal. Hoden gross; Parenchym weich. Die Aorta im weiteren Verlauf vollkommen normal.

Mikroskopische Untersuchung. Grosse Anzahl von Körnchenzellen in den Hintersträngen frei und längs der Gefässe, Seiten- und Vorderstränge frei. Nach der Erhärtung sieht man am Halstheil die Degeneration einen Keil darstellen, dessen Höhe etwa den hinteren zwei Dritteln der Fissur entspricht, dessen Basis ein Drittel der Breite der Hinterstränge einnimmt; nach unten Zunahme der Affection durch die ganze Breite der Hinterstränge. Das mikroskopische Bild des erhärteten und imbibirten Schnittes ist das gewöhnliche der grauen Degeneration. Die Veränderung wird an der Hand der Körnchenzellen in der Medull. obl. bis in die zarten Stränge und in die Keulen verfolgt, wo sie aufhört. S. Fig. 1. Die Crura cerebell. ad Med. obl. sind frei, ebenso die runden Stränge am Boden der 4. Hirnhöhle, überhaupt nirgends sonst in der Med. obl. Körnchenzellen.

Beobachtung G.

Seit 3—4 Jahren reissende Schmerzen in den Beinen, seit 2 Jahren unsicherer Gang, öfter Zuckungen der Beine. Abnahme der intellectuellen Kräfte, tobsüchtige Aufregung, anfangs mit vorwaltenden Grössenideen, später mit allgemeiner Verwirrtheit. Sprache anstossend. Marasmus, Tod. — Autopsie: Graue Degeneration der Hinterstränge; geringe partielle Trübung und Adhärenz der Pia cerebr. an die Rindensubstanz; Oedema pulmon.

Gottl. Lehmann, Diätar bei der Eisenbahn, 39 Jahre, rec. am 27. September 1865, gestorben den 30. November 1865. Die Eltern des Pat. sind angeblich gesund und leben in hohem Alter, der eine Bruder des Pat. ist gesund. Pat. soll im Ganzen ein ruhiger, verständiger Mann, aber bei gewissen Veranlassungen oft sehr heftig gewesen sein. Etwa 4 Wochen vor seiner Aufnahme begann er Fehler bei seinen Arbeiten zu machen, bekam einen Verweis darüber, weinte deshalb, wurde einige Tage darauf lebhaft, sprach sehr viel, ein Anderer werde bevorzugt, kramte die Nächte in seinen Papieren, sprach vom Prinzen Friedrich Karl, wollte in der Lotterie gewinnen, seines Bruders Schulden bezahlen etc. Er sprach oft die ganze Nacht in einem fort, befahl der Frau niederzuknieen und zu beten, schimpfte, als sie diess nicht that, ging auf sie zu und wollte, als man ihn einschloss, die Thür mit dem Beile einschlagen. Er wurde darauf zur städtischen Irren-Anstalt und von dort nach der Charité gebracht. — Aus den Angaben der Familie ergibt sich noch Folgendes: Pat. hat seit 3—4 Jahren Reissen in den Beinen, grösstentheils Nachts; oft „flogen ihm auch die Kniee im Bette in die Höhe"; die Arme waren frei. Vor seiner Beschäftigung als Diätar war er Inspector

im Victoriatheater und ist ihm dabei schon seit Jahren (genaue Zeitangaben sind nicht zu erhalten) das Treppensteigen schwer geworden; seit etwa 2 Jahren ging er taumlig auf der Strasse und nie mehr ohne Stock. Ob er im Dunkeln schlechter ging, ist nicht beobachtet. In letzter Zeit wurden ihm Worte mit einem r schwer auszusprechen; eine Abnahme des Gedächtnisses wird — bis auf die allerletzte Zeit — in Abrede gestellt. Einen Schlaganfall hat er nie gehabt, war kein Trinker, hat durchaus nicht übermässig gearbeitet. Als Kind von circa 6 Jahren soll er kurze Zeit hindurch an epileptischen Krämpfen gelitten haben.

September. Bei seiner Aufnahme (am 27.) zeigt sich Pat. als ein grosses, kräftig angelegtes, gegenwärtig sehr abgemagertes Individuum. Der Schädel ist gross, gleichmässig gewölbt, mit wenig Haaren besetzt. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab, zittert nicht, Uvula steht grade. Rechte Pupille um ein Geringes weiter als die linke. Beim Sprechen vibriren die Gesichtsmuskeln; links sind die Züge schlaffer als rechts. Im 5. Intercostalraum starke und ausgedehnte systolische Erhebung, klappender, etwas diffuser erster Herzton. Herzdämpfung nicht vergrössert. Leichte Scoliose der Lendengegend nach rechts, in der oberen Rückengegend nach links; am Rücken sind die Muskeln linkerseits, in der Lendengegend rechterseits stärker entwickelt. An beiden Schultern starke Hautabschilferung. Gang im Zimmer sicher *), Händedruck kräftig, beiderseits stark, vielleicht links etwas stärker; leichter Tremor der Hände Pat. schwatzt viel und ganz verwirrt, erzählt allerlei kindische Details aus seiner Vergangenheit, von seinen Beschäftigungen, von seinem Aufenthalte in der Städtischen Irrenanstalt. Dort will er, worauf er stets zurückkommt, eine „Krise" gehabt haben, da man ihm dort den Darmkanal geöffnet habe. Legt sich nasse Lappen auf den Kopf. Starke Herzaction. Inf. fol. Digit. (Gr. xij) Unc. vi. Blieb bis zu Ende des Monats ganz verwirrt, sprach viel durcheinander, machte oft eigenthümliche Gesticulationen mit den Armen (er arbeite mit dem Telegraphen), wechselte schnell in seiner Stimmung. Die Digital. wird ausgesetzt. P. 60.

October. Pat. ist mit geringen Unterbrechungen stets mehr oder weniger tobsüchtig aufgeregt, spricht fortwährend mit lauter Stimme, singt, schreit, brüllt, schlägt sich mit den Händen gegen den Kopf, rüttelt an den Möbeln, muss häufig und auf längere Zeit isolirt werden; oft macht er wilde, wunderliche Bewegungen („er elektrisire"), zuweilen reibt er sich, angekleidet, überall eifrig mit einem Handtuche ab, beschmiert sich mit Koth etc. Seine Vorstellungen sind gänzlich verworren, es tritt keine besonders hervor, über seine Umgebung, seinen Aufenthalt etc. scheint er jedes Urtheil verloren zu haben. Die Sprache ist oft deutlich anstossend, ausserdem fehlen ihm offenbar nicht selten die Worte, so dass er im Redeflusse stockt und sich erst besinnen muss. Theils, namentlich gegen Ende des Monats, liegt er im Bette, theils geht er frei oder in der Zelle umher, ist äusserst abgemagert, bleich, marastisch, es bildet sich Decubitus am Kreuzbeine.

November. Das Deliriren und Toben dauert in gleicher Weise fort, Pat. läuft schreiend und lärmend im Saale umher. Später entwickelt sich um die De-

*) Ich selbst war damals abwesend und habe den Kranken erst später gesehen; der Gang und das Stehen mit geschlossenen Augen ist damals nicht genauer untersucht worden.

cubitusstellen eine phlegmonöse Entzündung, die sich auf den linken Oberschenkel fortpflanzt, die ganze Extremität schwillt an, es bildet sich Hautemphysem in ihrer ganzen Länge und Pat. geht im höchsten Grade elend und abgemagert am 30sten zu Grunde.

Autopsie (Dr. Klebs).

In der Sacralgegend eine grosse, gangränose Fläche auf der Haut, von wo aus nach links hin unter der Haut fort eine jauchige Infiltration sich erstreckt, welche die Haut in grosser Ausdehnung abgelöst hat. Im mittleren Glutaeus ein grosser jauchiger Abscess, der sich zwischen ihm und dem grossen verbreitet. Auch an der hinteren Fläche des linken Schenkels ausgedehnte Verjauchung unter der Haut. Die Dura mater spinalis wenig blutreich. Die Pia am Rückentheile etwas mit der Dura verklebt, in ihrer ganzen Ausdehnung serös infiltrirt. Die Pia erscheint bis zum Halstheil herauf feucht, geschwellt und von röthlichem Aussehen; die Röthung ist unten stärker, nimmt nach oben hin ab, hört am Halstheile auf. Die Cauda equina von dieser serösen Infiltration frei, an der Vorderfläche adhärent. Die Pia im Uebrigen blass, feucht, schwach geröthet, im ganzen Rückentheil in der Ausdehnung von fast 4 Zoll sind die Gefässe stark gefüllt, die grössere Längsvene am vorderen Theil leer. Die innere Fläche der Dura ist an diesen Stellen nicht erheblich verändert, glatt. Das ganze Mark erscheint, am stärksten an der erwähnten Partie, glatter als normal, die Consistenz ist im Ganzen etwas geringer, namentlich auch an den erwähnten Stellen. Im Halstheil ist die Substanz des Rückenmarks feucht, blass, namentlich die graue, die Conturen der letzteren treten indessen ziemlich deutlich hervor, sind jedoch rechts etwas verwaschener als links. Auch in den mittleren Theilen des Rückenabschnitts ist die graue Substanz ziemlich gut begrenzt, blass; die Hinterstränge erscheinen breit, weniger als die übrigen Markstränge hervorquellend und von feinen gelatinös aussehenden Streifen durchsetzt. Etwas weiter nach abwärts kommt eine Stelle, an welcher die äusseren Grenzen der Goll'schen Keilstränge als breitere graue Streifen erscheinen, die nach vorn sich verbinden. Im Lendentheile ein ähnliches Verhältniss, nur dass die grauen Züge einen noch schmäleren Abschnitt weisser Substanz durchziehen. Gegen den Apex hin ist fast die ganze hintere Hälfte der Hinterstränge grau, jedoch noch von einigen ganz zarten weissen Linien durchsetzt. Die hinteren Wurzeln sind von gutem Aussehen.

Der Schädel ziemlich gross, namentlich lang, ziemlich breit, regelmässig gewölbt, das Stirnbein verlängert sich gegen die Pfeilnaht in eine ziemlich lang vorspringende Spitze, die Pfeilnaht erscheint etwas verkürzt. Nähte gut erhalten, Pfeilnaht stark zackig, nur im hintersten Theil eine Verschmelzung. Foram. parietal. weit offen. Die Innenfläche des Schädels hat eine mattweisse Beschaffenheit. Dura ziemlich zart, wenig blutreich. Pia feucht, rechts im Ganzen blass, links blutreicher. Die Sinus an der Schädelbasis sind reichlich gefüllt. Die Pia zeigt nur auf dem Scheitel geringe Pacchion. Granulationen und von denselben ausgehende, beschränkte weissliche Trübungen; sie ist zart, zerreisslich, zieht sich nur mit Mühe in continuo ab, haftet aber nur hier und da auf der Höhe der Gyri. In einer Furche des rechten Stirnlappens, zwischen dem oberen und mittleren Stockwerk findet sich in dem Pia-Fortsatz ein der einen Fläche desselben aufsitzen

der, erbsengrosser, derber, weissgelblicher Körper, der sich nicht schneiden lässt, unter dem Messer knirscht, sich mit weisslichen Kalksalzen gefüllt zeigt und mit einer ziemlich dicken Membran umhüllt ist (Cysticercus ?). Hirn ziemlich gross, Grosshirn regelmässig gebildet; Ventrikel mässig weit. Substanz schlaff, feucht, die weisse schwach blutreich, graue sehr anämisch, Rinde normal breit. Die Plexus choroidei mässig blutreich, die Centralganglien dunkel pigmentirt, wenig blutreich. Balken stark macerirt, Fornix ebenso; vierter Ventrikel weit, Ependym gequollen; Kleinhirn schlaff, graue Substanz stark gequollen, feucht. Die grossen Gefässe an der Basis regelmässig gebildet. Pons und Medulla blass, normal. Im obersten Halstheil erscheinen auch die Hinterstränge frei.

Grosse Abmagerung, Muskeln dünn, brüchig, bräunlich, Bauchdecken stark verdünnt, Thorax sehr lang, gegen das Brustbein zugespitzt. Lungen am hinteren Umfang adhärent, Herz gross; an der Spitze des linken Ventrikels eine thalergrosse, weisslich sehnige Narbe mit gefalteter Oberfläche, am rechten Ventrikel mehrere grosse, glatte Sehnenflecke. Im rechten Herzen ein grosses, derbes Faserstoffgerinsel, ebenso links; Muskulatur schlaff, bräunlich, Klappen normal, Intima aortae mit leichter Verdickung, von fettiger Beschaffenheit. Linke Lunge gross, sehr schlaff, Pleura schwach pigmentirt, Parenchym überall lufthaltig; Bronchien wenig Flüssigkeit enthaltend. Unterlappen blutreich, etwas ödematös, der obere blass. Die rechte Lunge zeigt starkes Oedem, Parenchym vollständig lufthaltig. Därme blass, leicht meteoristisch, Milz von mässiger Grösse, braun, brüchig. Linke Niere von mässiger Grösse, Kapsel leicht trennbar, Parenchym derb, ziemlich blutreich, ohne wesentliche Veränderung. Coecum lang, hängt tief in's kleine Becken herunter. Die rechte Niere wie die linke. Magen, lang, schmal, ziemlich stark gefaltet, Schleimhaut blass, grau, dünn. Leber mässig gross; Gallenblase reichlich gefüllt mit dünner, gelber Galle; Parenchym der Leber blutreich, mit kleinen Acinis von gleichmässig brauner Farbe. Harnblase stark zusammengezogen mit ziemlich viel trübem Harn gefüllt, Wandungen dick, Schleimhaut runzelig; die Höhe der Falten intensiv hyperämisch. Hoden klein, Parenchym blass, gelblich.

Mikroskopisch wurde das Rückenmark erst nach der Erhärtung in Chromsäure untersucht. Es zeigte sich im Lendentheil die gewöhnliche Form der grauen Degeneration in der ganzen Breite der Hinterstränge mit Ausnahme der Stellen an der hinteren Commissur und den angrenzenden seitlichen Theilen. Am Rückentheil beschränkte sich die Affection mehr auf die mittlere Partie der Hinterstränge. Die Intensität der Veränderung (d. h. der Verlust an Nervenelementen) war als eine hochgradige zu bezeichnen. Vorder- und Seitenstränge in allen ihren Abschnitten frei.

Beobachtung H.

Eigenthümlicher Charakter. Reissen und Gefühl von Einschlafen in den Beinen. Doppelsehen. Psychische Störung, Neigung zum Laufen, Grössenideen, frühzeitige psychische Schwäche; Erschwerung der Sprache. Zittern und Zucken der Muskeln, Ungeschicklichkeit der Bewegungen, Abnahme der Schmerzempfindung, stam-

melnde Sprache. Tod nach dem Ausbruche heftiger tobsüchtiger Aufregung. — Autopsie: Verdickung der Pia spin., Myelitis der Hinterstränge im Hals- und der Seitenstränge im oberen Lendentheile. Verdickung und Oedem der Pia cerebr., partielle Atrophie der Windungen. Oedema pulmon.

J. F....n, Eisenwaaren-Fabrikant, 52 Jahre, verh., rec. 25. Juli 1866, gest. 12. Aug. 1866.

Anamnestisch wird von zuverlässiger Seite her über den Pat. Folgendes ermittelt: zwei von den Brüdern seines Vaters sind geisteskrank gestorben, einer seiner Brüder und eine Schwester sind geisteskrank, die ganze Familie ist eigenthümlich, excentrisch. Er selbst war stets von unleidlichem Charakter, auffallend geizig, trotzdem er in sehr guten Verhältnissen lebte und jähzornig. Im Jahre 1864, nach einer bei grosser Hitze unternommenen Reise in Ungarn, klagte er oft über nächtliches Reissen in den Beinen, Gefühl von Eingeschlafensein und Ameisenlaufen und brauchte Mittel, Einreibungen etc. gegen diesen „Rheumatismus." Dass die Schmerzen sehr heftig gewesen, wird nicht gesagt, ebensowenig ist Näheres über die Art derselben bekannt. Um diese Zeit bestand auch eine kurze Zeit lang Doppelsehen. Seit dem Frühjahr 1865 bemerkte man ziemlich plötzlich eine auffallende Charakterveränderung des Pat., der zum Erstaunen seiner Familie versöhnlicher, umgänglicher, freigebiger wurde und grosse Ausgaben machte, ohne dass man jedoch hierin etwas krankhaftes sah. Sehr bald jedoch zeigte sich Vergesslichkeit, Unordentlichkeit im Anzuge und in seinen Sachen, auffallende Heiterkeit und es entwickelten sich mehr und mehr Grössenideen. Er glaubte sich viel reicher, als er war, machte colossale Pläne, speculirte in Landgütern, machte Fabrikanlagen etc. Schon zur Zeit der beginnenden Charakterveränderung hatte die Umgebung eine Erschwerung der Sprache bemerkt. Zur Verfolgung seiner Pläne unternahm Pat. eine Reise, auf welcher man ihn zunächst zu einem ärztlichen Verwandten in Berlin dirigirte. Trotzdem er die genaue Adresse desselben bei sich führte, konnte er das Haus nicht finden, stieg darauf zuerst in einem Hotel ab und kam dann noch in derselben Nacht zu dem betreffenden Verwandten, dem er sofort einen langen an diesen gerichteten Brief vorlas, welcher von seinen Plänen handelte; die Schrift soll schon fast unleserlich gewesen sein. In den nächsten Tagen sah ich ihn. Er hatte den Gesichtsausdruck und den Habitus eines Blödsinnigen, war ohne besonderen Affect, sprach jedoch viel mit Weitschweifigkeit, Auslassungen und vergesslichem Ueberspringen von einer Sache zur andern; meist kam er in seinen Mittheilungen auf einzelne gleichgültige Dinge, die ihm früher passirt waren, zurück; das Gedächtniss erschien in jeder Beziehung hochgradig geschwächt. Der ärztlichen Untersuchung und Verordnung wollte er sich unterziehen, um seine Nerven wieder zu stärken. Er sah etwas verfallen aus, seine Haltung war gebückt, der Rumpf hing leicht nach links über, ebenso war der Kopf nach der linken Schulter geneigt, die linke Halsmuskulatur und einzelne Schultermuskeln waren in häufigen Zuckungen begriffen, oft sah man ihn Kaubewegungen machen. Alle Handthierungen (z. B. das Anknöpfen eines Hosenträgers) wurden nur mühsam, ungeschickt, unter vielfachem Vorbeigreifen nach längeren Versuchen zu Ende gebracht, beim Essen verschüttete er stets, da die Arme zitterten und fremdartige

Bewegungen machten; der Gang war etwas steif, hölzern, leicht breitbeinig mit kleinen Schritten, aber nicht mit den Beinen werfend, oder mit den Hacken stampfend, mit geschlossenen Augen und an einander gesetzten Füssen stand Pat. fest ohne zu schwanken, jedoch sah man hierbei öfter ruckartige Contractionen an den Muskeln des Unterschenkels; auf einen Stuhl konnte er frei hinaufsteigen, Treppen sicher herauf- und heruntergehen; die grobe Kraft in den Unterextremitäten erschien nicht merkbar geschwächt. Die Schmerzempfindung gegen Nadelstiche an den Extremitäten zeigte sich sehr abgestumpft, fast erloschen, indess ebenso auch andere Theile des Körpers. Die Sprache war stark stammelnd, manchmal unverständlich, die Zunge zitterte stark beim Herausstrecken, ebenso die Mundmuskeln, Pupillen eng, links etwas weiter, leichte Ptosis links, beiderseits Andeutung von Glotzauge (es folgten jedoch die oberen Lider beim Blick nach unten). — Da der Pat. sich im Allgemeinen ruhig verhielt, liess man ihn wieder nach Hause reisen; dort kümmerte er sich nicht mehr um das Geschäft, sprach dann, dass er jetzt nur in grossen Summen speculiren werde, wollte Alles im Hause ändern, glaubte, dadurch, dass er von jungen Bäumen die Stützen wegnehmen liess, eine grosse Entdeckung gemacht zu haben, hielt Anreden an imaginäre fürstliche Personen etc. Vierzehn Tage vor seiner Aufnahme in die Charité verfiel er ziemlich plötzlich, liess seine Bedürfnisse unter sich, zeigte eine tiefe Depression, lag zum Theil an der Erde, ging Nachts nicht in's Bett, machte sich fortwährend an seinen Kleidungsstücken zu schaffen, zog sich aus und an, wobei er die Kleidungsstücke verkehrt anlegte, bekam dann Anfälle tobsüchtiger Aufregung, wobei er Alles zerschlug und wurde mit Mühe nach Berlin zur Charité befördert, wo er mit gebundenen Armen ankam; unterwegs hatte er mit Gewandtheit einen Fluchtversuch gemacht.

Stat. praes. 25. Juli 1866. Mittelgrosses, wenig kräftig gebautes, abgemagertes Individuum; am Schädel nichts Besonderes, Bart ergrauend, Augenlider geröthet und durch eitriges Secret verklebt, Gesichtsausdruck stupide. Gebückte Haltung, Kopf auf die Brust gesenkt, sieht vor sich hin, während er ununterbrochen in kaum verständlicher Weise schwatzt, wobei die Stimme etwas eigenthümlich Dumpfes, Brummendes hat und viele Worte kaum articulirt werden. Zuweilen hört man einige Worte wie „ich bin der grosse Mann“, „grosses Haus“, „ich bin sehr nett“ etc. Er läuft bald hierhin bald dorthin, zupft an seinen Kleidern, zieht sich aus, achtet nicht im Geringsten auf seine Umgebung, antwortet auf keine Frage, lässt sich nicht untersuchen, läuft bei jeder Berührung fort. Pupillen eng, die rechte bei Beleuchtung und Beschattung etwas weiter. Keine Ptosis, linke Nasolabialfalte etwas schlaffer (von einer Zahnlücke herrührend?), beim Sprechen keine Andeutung von Faciallähmung. Die Zunge zeigt er nur wenig und ruckweise, die Hände zittern bei Bewegungen der Arme stark; er kann gut stehen und gehen, geht aber etwas breitbeinig, hält dabei die Beine gut, setzt sie nicht stampfend auf, bei Wendungen schwankt er ein wenig nach der Seite, durchaus nichts Charakteristisches im Gange. Gegen Nadelstiche in Hände und Füsse keine Reaction. Bei geschlossenen Augen ist eine Untersuchung nicht ausführbar, da Pat. ungeberdig wird. Urin und Koth lässt er unter sich.

Während der kurzen Zeit seines Aufenthalts blieb er sich im Allgemeinen gleich: er sass meist, mit tiefer Stimme unverständlich aber laut vor sich hin-

brummend, in zusammengekauerter Haltung da, schimpfte und drohte, wenn man ihn störte, sprang oft plötzlich auf, Wärter und Kranke angreifend, gegen die Wand rennend, schimpfend und schreiend. Nahrung verweigerte er bald, bald nahm er sie mit thierischer Hast zu sich. Am 10. August trat Fieber ein, wobei er etwas ruhiger wurde, am 11. zeigte sich eine geringe Geschwulst der Nase mit Röthung und erhöhter Temperatur der Haut, die bereits am folgenden Tage wieder rückgängig schien, während die erysipelatöse Röthe sich mehr nach dem rechten untern Augenlide zog. Es bestand dabei hohes Fieber und ein typhöser brennender Zustand, wobei man öfter an Rumpf und Extremitäten zitternde, zuckende Bewegungen sah; unter diesen Erscheinungen ging Pat. am 12. zu Grunde.

Autopsie.

Rückenmark. Am knöchernen Rückenmarkskanal nichts Besonderes. Im Sack der Dura wenig seröse Flüssigkeit, Dura sehr dick. Die Pia ist an der hinteren Fläche vom oberen Drittel abwärts getrübt und verdickt in ziemlich gleichmässiger Weise, hier und da einzelne Knorpelplättchen; am untersten Lendentheile ist die Trübung geringer. Vorn ist die Pia vollkommen zart, Consistenz des R. M. gut, an den hinteren Wurzeln, die übrigens in ihrem Verlaufe zum Theil durch die getrübte Pia verdeckt sind, eine deutliche Atrophie nicht wahrzunehmen. An den Durchschnitten im Halstheile haben die Goll'schen Keilstränge zum Theil eine schmutzig röthliche Farbe, im Rückentheile tritt diess weniger hervor, überhaupt lässt sich in der weissen Substanz bis zum Lendentheile abwärts in keinem Strange etwas Besonderes wahrnehmen. Die graue Substanz zeigt viele Blutpunkte, ist oft ziemlich stark pigmentirt. Gehirn. Dura der Convexität leicht verdickt, starkes Oedem der Pia, diffuse Verdickung derselben besonders über den Sulcis, vorn Atrophie der Windungen, in der Frontalgegend auf beiden Hemisphären Auflagerung kleiner Knochenplättchen auf der Pia. An der Basis ist diese zart, die A. basil. zeigt einige verdickte Stellen in ihrer Wandung; am unteren hinteren Umfang des Cerebellum cadaveröse Imbibition. Seitenventrikel weit, grosse Hirnganglien abgeflacht, sehr consistent, weisse Hirnsubstanz derb, zähe, mässig blutreich, graue Substanz überall blass. Schädel breit, Schädeldach dick und schwer, Sulc. long. nach rechts convex. Thorax difform, Rippenknorpel vorgetrieben. Am Herzen nichts Besonderes, in beiden Pleurahöhlen ziemlich viel trüber Flüssigkeit, beide Lungen lufthaltig, Unterlappen ödematös. Colon transvers. stark ausgedehnt durch hühnereigrosse feste Fäcalmassen, Milz sehr klein, derb, schmutzigroth, linke Niere klein, Kapsel leicht trennbar, Rindensubstanz leicht getrübt, in einer Papille eine linsengrosse weissliche ziemlich derbe Geschwulst; rechts ist die Rindensubstanz getrübt. Leber von mässiger Grösse, Acini deutlich, das Centrum blutreich, Peripherie hellbraun. In der Gallenblase viel dunkelbraune Galle. Beide Hoden haben hellgraues Parenchym ohne alle Veränderung. Die Blase enthält gelben flockigen Urin, Schleimhaut blass. Prostata ziemlich gross. — Handbreiter schwarzer Decubitus am Kreuzbein und beiden Hüften.

Mikroskopische Untersuchung. Es wurde das Rückenmark erst nach Erhärtung in Chromsäure untersucht, wobei sich eine mässige Affection (Myelitis) der Hinterstränge im Hals- und der Seitenstränge im Lendentheile ergab. Näheres s. unter „pathol. Anatomie."

Beobachtung I.

Beginn mit psychischer Erregbarkeit und leichter psychischer Schwäche. Anfall von plötzlichem Eingeschlafensein der linken Körperhälfte. Sprachstörung. Zunahme der psychischen Schwäche bis zum tiefsten Blödsinne mit Aufregung und Grössendelirium. Gang unsicher, aber nicht charakteristisch. Epileptiformer Anfall. Zunehmender Marasmus. Tod. — Autopsie: Myelitis eines Theils der Hinter- und Seitenstränge (mikroskopisch); geringes Hirngewicht, Oedem der Pia; Bronchitis, Bronchopneumonia dupl., Pyelonephritis dupl., Cystitis; Gastritis chron.; Hyperplasia lien.; Endarteritis deformans.

Dr. L..., pract. Arzt, 36 Jahre alt, verheirathet, rec. 25. Febr. 1866, gest. 17. Juni 1866.

In der Familie des Pat. sollen Geistes- und Krampfkrankheiten nicht vorgekommen sein. Er selbst war stets gesund und practicirte in einer kleinen Stadt bis zum Ausbruche des Schleswig-holsteinschen Krieges. Als Arzt eingezogen, hatte er während des Feldzuges viel Strapazen zu überstehen und soll sich damals stets sehr krank und elend gefühlt haben. Im Octbr. 1864 kam er sehr unruhig und verändert zurück; er war mager, sehr erregbar und heftig. Indess practicirte er sehr eifrig, ja übertrieben, auch viel bei Nacht im Winter. Während der heissen Zeit des Sommers 1865 war er (es herrschte eine Epidemie am Orte) stets sehr aufgeregt; sexuelle Aufregung soll nicht bestanden haben, eher Schwäche. Weihnachten 1865 starb sein einziges Kind, was ihn „furchtbar" ergriff, so dass man bald bemerkte, dass es mit ihm nicht richtig sei. Weinen wechselte mit krankhafter Heiterkeit; er war sehr furchtsam, zitterte am ganzen Körper, wenn ihm ein Hund oder ein unbekannter Mensch begegnete. Zur Zeit des Todes des Kindes war er ausserordentlich heftig und wusste diess bald darauf gar nicht mehr. Oft bestand Brechneigung. Eines Tages (gleich nach Neujahr) kam er seiner Frau freudestrahlend entgegen, er habe ein Brechmittel genommen und werde nun ganz gesund. Nach Neujahr hatte er einmal einen „Anfall", indem ihm plötzlich die ganze linke Seite einschlief, was aber schnell vorüberging. Eigentliche Schwäche der Beine oder Störung im Gange wurde zu Hause nicht bemerkt, nur eine mattere Haltung; eine Veränderung in der Sprache beobachtete man erst in der letzten Zeit. — Pat. war kein Trinker, Wein regte ihn auf; geraucht hat er wenig.

Aufnahme am 25. Febr. 1866: Schlanker, sehr abgemagerter, heruntergekommener Mann mit eingefallenen Wangen, fahler Gesichtsfarbe, leichter venöser Injection der Wangen, stupidem Gesichtsausdruck. Linke Pupille um ein Geringes weiter als die rechte, Zunge wird grade herausgestreckt, zittert nur wenig, keine Lähmungserscheinungen im Bereiche des Facialis und der Augenmuskeln. Pat. wankt beim Gehen leicht, sonst erscheint der Gang natürlich, höchstens etwas hastig; beim Stehen mit dicht an einander gesetzten Füssen tritt ein leichtes Zittern und Zucken in den Oberschenkel- und Wadenmuskeln ein, das beim Schluss der Augen zunimmt; doch steht er vollkommen fest. An den oberen Extremitäten nichts Besonderes. Circulations- und Respirationsapparat normal, jedoch ist der

Puls frequent (100) und gross. Am Penis keine Narben, Inguinal- und andere Drüsen nicht vergrössert.

Pat. ist sehr erregt und unruhig, geht fortwährend in seinem Zimmer auf und ab, die Antworten erfolgen schnell und hastig. Er erklärt, es wäre ihm so, als wenn er in sich Nichts hätte, er fühle sich matt; jedoch sei er ein ganz gesunder und kräftiger Mann und werde bald wieder ein vollkommen gesunder Mensch sein, sein Puls ginge nur nicht ganz normal und da dieser vom Zustande der Nerven abhängig sei, so glaube er nervenkrank zu sein, er wünsche deshalb Medicin. Rühmt dann in kindischer Weise seine Erfolge bei Behandlung des Typhus, der Pneumonie etc.; er habe keinen einzigen Kranken verloren u. s. w. Ord.: Kal. iod. Dr. β, Kal. brom. Scr. i, Aq. dest. Unc. vi, 4mal 1 Essl.

März. Psychische Schwäche mit erhöhtem Wohlgefühl tritt immer mehr hervor. Beim Eintritte des Arztes kommt er gewöhnlich mit irgend einer kindischen Frage lächelnd entgegen, erklärt sich dann für ganz gesund und kräftig, er könne eine Stunde lang stehen, spricht Befürchtungen in Betreff der übrigen Kranken aus, fragt, ob denn keine Irrenanstalt da sei, wo man die Wahnsinnigen hier hinbringen könne, schreibt häufig kurze Briefe an seine Frau, bestellt sich Allerlei, drängt oft hastig auf Entlassung. Die Sprache ist langsam und schwerfällig, etwas stammelnd; die Zunge kommt zuerst absatzweise, doch gerade heraus, zittert nur wenig im Gewebe; leichtes Vibriren der Gesichtsmuskeln, linke Pupille weiter, sonst keine deutlichen Motilitätsstörungen wahrnehmbar.

April. Es entwickelt sich charakteristischer Grössenwahn. Anfangs erwartet er eine königliche Kutsche, die ihn abholen solle, weil er einen Orden habe und noch mehrere bekommen solle, entkleidet sich, sobald er einen Wagen sieht; dann hat er die königliche Familie curirt, der König hat ihm 500,000 Thaler gegeben, baut ihm ein Palais, er ist Graf („mir ist die Praxis lieber, aber ich habe Güter"); später ist er Kaiser, Kaiser der ganzen Welt („sehen Sie mir das nicht an?"), hat alle Sonnensysteme zusammengezogen, eine neue Sonne geschaffen, wohnt auf der Sonne, es ist eine solche Kraft in ihm, die das Alles bewirkt. Er ist dabei sehr aufgeregt, läuft fortwährend unstät und unruhig hin und her, lacht, wird aber oft heftig, schlägt leicht auf Andere zu, geberdet sich mehr und mehr blödsinnig, wäscht und kämmt sich zuletzt nicht mehr. Hin und wieder schimpft er, dass man ihm „Aconit" gegeben, denn er fühle Schmerzen auf der Höhe des Scheitels. Grosse Gedächtnissschwäche, Mangel des Perceptionsvermögens bei Fragen. — Beim Sprechen und auch ohne diess häufiges Vibriren der Orbiculares palpebr. und der übrigen Gesichtsmuskeln; wenn Pat. die Zunge zeigen soll, so geräth auch der Orbicul. oris in beständige Vibrationen. Die Augen sind in beständiger Bewegung und vermag Pat. nicht den vorgehaltenen Finger zu fixiren. Keine eigentlichen Lähmungserscheinungen in beiden Nn. Faciales, Zunge wie früher, Sprache oft nicht zu verstehen. Die Hände zittern beim Ausstrecken und Spreizen der Finger, Händedruck beiderseits kräftig. Der Gang ist nicht der eines Gesunden, jedoch auch durchaus nicht der charakteristische eines Tabetischen. Pat. schleudert zwar beim Gehen die Beine mit einer gewissen Ungeschicklichkeit und Unbeherrschtheit oder zieht bald einmal das eine bald das andere unsicherer und langsamer nach, indem er gewöhnlich im schnellsten Tempo auf- und abgeht; der Körper schwankt dabei

bald nach der einen bald nach der andern Seite hin, oft sieht man auch den Rumpf nach der rechten Seite hin überhängen. Wenn man dagegen den Kranken auffordert, ein Stück ordentlich zu gehen, so dass er sich beobachtet weiss und die Aufmerksamkeit darauf richtet, so ist der Gang sicherer und nicht so nachlässig, der Art, dass man schliesslich immer den Eindruck hat, Pat. habe bei seinem wilden Herumlaufen, seiner Hast und grenzenlosen Zerfahrenheit grade desshalb seine Bewegungen nicht recht in der Gewalt und sei frei von eigentlichen Motilitätsstörungen. Mit geschlossenen Augen steht er fest, die Sensibilität ist anscheinend unbeeinträchtigt, eine ordentliche Prüfung jedoch nicht möglich. Am 26. Morgens wurde beobachtet, dass Pat. sich unter starkem Zittern der Hände auf die Erde setzte. Gleich darauf stellten sich Zuckungen in Armen und Beinen ein, die Augen wurden starr, weit aufgerissen, Schaum trat vor den Mund und Pat. sank rücklings über. Das Bewusstsein war total aufgehoben, auf Anrufen reagirte er nicht. Er wurde in's Bett gebracht und war nach etwa 10 Min. wieder bei Bewusstsein. Temperatur und Puls zeigten — etwa 3 Stunden nach dem Anfalle — nichts Ungewöhnliches. In Betreff der Motilität und des psychischen Befindens kein Unterschied gegen den Zustand vor dem Anfalle.

Mai. Fortdauernd aufgeregtes, hastiges Wesen auch Nachts, läuft immer stark gesticulirend herum, fällt oft über seine eigenen Füsse. Zeitweise bekommt er Anfälle, in denen er mit einer wahren Wuth fortgesetzt mit den Füssen gewaltsam eine Stelle des Bodens stampft, heftig, fast krampfhaft mit den Armen in der Luft herum agirt, pustet und sich abarbeitet, so dass das Gesicht dunkelblauroth wird. Häufig Verunreinigung mit Koth. Starke Abmagerung, Marasmus bei meist starkem und gierigem Essen. Gegen Ende des Monats ein furunculöser Abscess über dem rechten Jochbeine. Puls stets sehr gross, im Verhältnisse zur allgemeinen Ernährung stark gespannt, tardus, 56—68 Schläge in der Minute. Braucht seit Anfang des Monats Pillen aus Argent. nitric. $\frac{1}{4}$ Gr. 2mal täglich.

Juni. Pat. ist bettlägrig, liegt zuweilen ganz steif gestreckt da, stemmt die Füsse fest gegen das Fussbrett des Bettes, hält die Arme gebeugt und lässt sie nicht strecken; der Nacken ist frei. Hier und da somnolenter Zustand, Nachts oft Singen und Lärmen; im Verlauf eines Tages bildet sich brandiger Decubitus aus. Der letzte Gehversuch wurde am 9. — bei dem Zustande des Patienten nur sehr unvollkommen — ausgeführt. Er konnte noch allein gehen und lief, mehr auf den Vorfüssen auftretend, mit schnellen Schritten, fast trippelnd, herum, oft, wie es schien aus Schwäche, taumelnd, aber ohne sonstige ausgesprochene, namentlich auch ohne einseitige Motilitätsstörungen. Der Tod erfolgte nach einem fieberhaften Zustande am 17. früh.

Autopsie (Dr. Cohnheim).

Rückenmark. Am knöchernen Wirbelkanal keine Veränderung; Fett ausserhalb der Dura blass. An der hinteren Fläche des Rückenmarks im Lendentheile ein Paar kleine Kalkplättchen. Das Mark selbst ist dünn, etwas weich. Auf der Schnittfläche quillt überall die weisse Substanz über der grauen hervor, letztere überall etwas gelblich. Keine Aenderung der Configuration. Gehirn. Längsovales Schädeldach, dünn mit wenig und blasser Diploë, Nähte wohlgebildet und erhalten. Innere Hyperostose in dem Sulc. longit.; Dura schlaff und lose; Sin. long. weit,

mit feuchter Speckhaut. Die Innenfläche der Dura zart und weiss. Die Sinus der Basis enthalten viel dünnflüssiges Blut; an der knöchernen Basis keine Abnormität. Die Pia der unteren Fläche des Hirns zeigt nur leichte, weissliche, fadenförmige Zeichnungen. An der Convexität ist sie stark mit Flüssigkeit durchtränkt, überall sehr dünn, äusserst zart und trennt sich ohne jede Adhärenz von den Hemisphären. Hirnventrikel etwas weit, mit klarer Flüssigkeit gefüllt, die ganze Hirnsubstanz überall sehr schlaff. In der weissen Substanz eine mässige Anzahl venöser Blutpunkte, die graue Substanz gleichmässig dunkel pigmentirt. Gesammtgewicht des sehr feuchten Hirns 1200 Grammes. Abdomen stark eingezogen, Därme sehr stark contrahirt. Thorax lang, schmal, Zwerchfell beiderseits im 4. Intercostalraum. Pleurahöhlen vollkommen leer. Im Herzbeutel etwa 2 Esslöffel klarer Flüssigkeit, das subpericardiale Fett äusserst atrophisch, Klappen durchaus zart, das Herzfleisch im Zustande brauner Atrophie. In der Aort. ascend. viele umfangreiche gallertige Knorpelplatten, die auch in die Aort. desc. übergehen und namentlich stark am Ursprung der grossen Halsgefässe ausgeprägt sind; weiter unten ist die Aorta glatt, in den übrigen grösseren Gefässen nichts Besonderes. Linke Lunge ganz frei, Pleura zart, blass, im Unterlappen etwas bläulich, auf dem Durchschnitt bronchopneumonische Infiltration mit starker frischer Bronchitis. Gefässe frei, etwas Emphysem zwischen den lobulären Heerden. Rechts ein ganz analoges Verhältniss, nur ist die Bronchopneumonie weniger ausgedehnt, die Bronchien aber auch hier mit starkem Schleim gefüllt. Am Pharynx und Gaumen ziemlich reichlicher schleimiger Belag, Schleimhaut bläulich. Schilddrüse sehr gross, an beiden Lappen auf der Schnittfläche körnig. Milz wenig vergrössert, Schnittfläche eben, hellgrauroth, zahlreiche und verzweigte Follikel. Die linke Nebenniere gross und zwar trifft die Hyperplasie beide Substanzen, das Mark sehr dunkel. Linke Niere von normaler Grösse, ungewöhnlichem Blutreichthum, sehr leicht trennbarer Kapsel; kleiner pyelo-nephritischer Heerd in der Nähe des oberen Randes. Die rechte Niere ist tiefer liegend als normal, so dass der untere Rand den Rand des Psoas deckt, sehr blutreich, in der Nähe des unteren Randes ein beinahe wallnussgrosser mit eitriger Masse gefüllter Heerd, der an der Basis anfängt und bis in die Papille ausstrahlt. Nebenniere wie links. Im Duodenum gallig tingirter Schleim. Magenschleimhaut dick, exquisit schiefrig, fast grün, besonders am Pylorustheil, während im Fundus die Schleimhaut dünner ist. Leber von glatter Oberfläche, normal gross, Acini klein mit dunkelbraunen Centren und kleinen grauen peripherischen Ringen. In der Blase eine grosse Menge einer eitrigen Flüssigkeit, die Wand sehr dick, Schleimhaut stark ödematös und vascularisirt, im Trigonum kleine Hämorrhagien. In der Prostata einige eitrige Infiltrationsheerde; der rechte Urether hat eine sehr stark schiefrige Schleimhaut. Mesenterium fettarm, Darm eng, Schleimhaut dünn, etwas bräunlich. In verschiedenen Schlingen des Dünndarms finden sich kleine punktförmige Hämorrhagien. An den Genitalien keine Veränderung.

Mikroskopische Untersuchung. Affection (Myelitis, Körnchenzellen) der Hinterstränge, vom Hals- bis Rückentheile zunehmend; von letzterem bis zum Lendentheile die gleiche Affection in dem hinteren Abschnitte der Seitenstränge, während die Erkrankung der Hinterstränge abnimmt. Näheres s. unter „pathol. Anatomie“.

Beobachtung K.

Schwindelanfälle, Sprachstörung, bedeutende psychische Schwäche, keine wesentlichen motorischen Störungen der Extremitäten. Wiederholte Anfälle von Schwindel mit vorübergehenden Motilitätsstörungen (Contractur, Parese rechts, Sprachlosigkeit); später zeitweilig äusserst geringes Nachziehen des rechten Beines. Plötzlicher Ausbruch von tobsüchtigem Grössendelirium; im weiteren Verlauf öfter vorübergehende Motilitätsstörungen; circa 4 Wochen nach dem Ausbruche des Grössendeliriums Tod. Autopsie: Verdickung der Pia spin., mikroskopisch Myelitis beider Seitenstränge bis in den Fuss der Hirnschenkel sich fortsetzend. Leichte Hyperostose des Schädels, Trübung und Oedem der Pia cerebr. ohne Adhärenz, Erweiterung der Ventrikel. Bronchitis; Abscess am linken Arm. Leichte parenchymatöse Nephritis.

Heim, 41 Jahre alt, Klempner, unverheirathet, wurde am 2. März 1866 auf die Nervenklinik aufgenommen, zur Irrenabtheilung verlegt am 5. October 1866, gestorben den 24. November 1866.

Ueber die Vergangenheit des Pat. weiss man nur wenig; sein Vater soll am „Herzschlag" gestorben, Mutter und Geschwister gesund sein. Er selbst will seit 7 Tagen krank sein, wo er schwindlig wurde, nicht habe sehen können und sich festhalten musste, um nicht umzufallen. Vorher will er ganz gesund gewesen sein, nur seit einigen Monaten bereits gemerkt haben, dass er beim Sprechen anstösst. Gedächtnissschwäche will er nicht wahrgenommen haben. Vor 7—8 Jahren bekam er bei einer Schlägerei einen Faustschlag auf den Kopf; die betreffende Stelle hat ihn eine Zeit lang geschmerzt, umgefallen ist er bei dem Schlage nicht. Will nur mässiger Raucher sein, kein Trinker. — Sämmtliche Angaben des Pat. sind äusserst unbestimmt und mangelhaft und zeugen von bedeutender Intelligenzschwäche; aus Allem scheint jedoch hervorzugehen, dass Pat. bereits nervenkrank war, als er am 28. Februar einen Schwindelanfall hatte, welcher sich angeblich nach kurzer Zeit wiederholte, so dass Pat. aufhörte zu arbeiten und nach Hause ging.

Stat. praes. März. Pat. ist von etwas dürftigem Körperhabitus, Gesichtsfarbe blass. Am Winkel des linken Unterkiefers eine tiefe, eingezogene, mit dem Knochen zusammenhängende Narbe (angeblich von einer Zahnfistel herrührend). Ziemlich enge Pupillen, enger als der Beleuchtung entspricht, gleich weit. Zunge wird grade herausgestreckt, zittert stark dabei in Gemeinschaft mit dem Unterkiefer. Händedruck beiderseits entsprechend kräftig. Beim Stehen mit geschlossenen Augen schwankt Pat. nicht; Gang normal; auf Nadelstiche in die unteren Extremitäten reagirt Pat. fast gar nicht, localisirt aber gut; auch tiefe Stiche bringen keine Schmerzäusserungen hervor. Psychisch zeigt sich entschiedene geistige Schwäche, Indifferenz gegen sein Leiden, er bewegt sich gleichgültig unter den übrigen Kranken herum, zeigt oft ein unmotivirtes blödsinniges Lachen; der Gesichtsausdruck ist der eigenthümlich dumm staunende Blödsinniger. Einfache Fragen scheinen oft schwer verstanden zu werden, man muss sie wiederholen und besinnt sich Pat. dann wohl noch eine Zeit lang, ehe er Auskunft gibt. Sol. Kal. iodat.

April. Pat., der seit längerer Zeit öfter auf sein rechtes Handgelenk gezeigt hatte, ohne recht bezeichnen zu können, was ihm dort fehle, bekam am 1. d. M. Abends eine Contractur der rechten oberen Extremität, so dass Ellenbogen-, Handgelenk und Finger halb flectirt waren und activ gar nicht, passiv nur mit ziemlicher Mühe gestreckt werden konnten. Er erschien dabei zugleich mehr benommen, als sonst. Am folgenden Tage war die freie Beweglichkeit wiederhergestellt und auch Pat. psychisch freier. Am 5. beim Mittagessen ein ähnlicher Anfall. Er konnte plötzlich nicht aufstehen, wie er es beabsichtigte und vermochte das rechte Bein nicht zu bewegen, während der entsprechende Arm beweglich war. Sensorium dabei sehr benommen, so dass Pat. kaum verstand, was man zu ihm sprach. Ins Bett gebracht hebt er auf Aufforderung das linke Bein ziemlich gut, das rechte dagegen nur schwierig und nicht sehr hoch. Gesicht eher blass als congestionirt, Pupillen und Zunge wie sonst. Abends ist Pat. schon wieder in seinem gewöhnlichen Zustande.

Juni. Psychisch nicht verändert, Pat. spricht fast nichts, begreift sehr schwer (die Aufforderung, sich zu entkleiden, muss mehrfach wiederholt werden), weiss den Monat nicht. Will kein Kopfweh haben. Pupille eng, rechte noch etwas enger, Sehvermögen soll gut erhalten sein. Schon bei ruhigem Gesichtsausdruck zuckt es bisweilen um die Lippen, beim Schliessen der Augen zeigen sich lebhafte Zuckungen im Orbicul. palpebr., sich an der Nase nach den Wangen hin fortpflanzend; beim Sprechen treten lebhafte Zuckungen im Orbicul. oris, levat. lab. super. und den benachbarten Muskeln ein; Sprache leise, Articulation zitternd, sehr erschwert, Pat. bemüht sich oft vergebens, einige Buchstaben, wie z. B. das L auszusprechen; Stimme etwas hoch. Die Zunge zittert beim Herausstrecken zugleich mit dem Unterkiefer und M. frontal. Pfeifen und Zähneblecken kann zwar gut ausgeführt werden, doch sind die Bewegungen etwas unbeholfen, aber beiderseits gleich. Uvula steht mit der Spitze stark nach links, Gaumenbögen bewegen sich gut. Pat klagt, die rechte Hand sei schwächer, als die linke, im Druck ist jedoch kein Unterschied zu fühlen, auch führt er alle Bewegungen mit dem rechten Arme aus. Beim Gehen hängt die rechte Schulter etwas; beim raschen Gehen wird zuweilen der rechte Fuss etwas ungeschickt und tappend aufgesetzt; leichtere Unbeholfenheit des Ganges (Fussspitzen etwas mehr nach auswärts als normal), aber keine Ataxie. Steht mit geschlossenen Augen vollkommen fest, kann ohne Schwierigkeit auf einen Stuhl steigen, die grobe Kraft in den Beinen ist eine ziemlich bedeutende. Bei inducirten Strömen von mittlerer Stärke ergibt sich, dass die electromusculäre und Reflexerregbarkeit durchaus normal sind, auch zwischen beiden Seiten kein Unterschied besteht. — Urin spec. Gew. 1009, sehr reichlich, blassgelb, ohne Geruch und Sediment, keine Spur von Eiweiss und Zucker.

August. Bisher gleiches Verhalten. Als Pat. am 8. einen Gegenstand vom Boden aufheben wollte, fiel er vom Stuhle, konnte sich nicht wieder erheben, überhaupt keine Bewegungen machen; das rechte Knie, auf welches er auffiel, blieb in der Lage, ohne dass er es gleich darauf wieder zu strecken vermochte. Er gab keine Antwort und konnte erst nach 1½ Stunden einige schlecht articulirte Worte hervorbringen. Nach wiederum einer Stunde war die Sprache deutlicher. Zunge grade, zitternd. Nachmittags fiel Pat. von Neuem auf dem Kloset um; er

war nicht bewusstlos, konnte aber nicht sprechen, sondern nur undeutlich lallen. Erst nach 4 Stunden wurde die Sprache wieder verständlich, zeigte aber erst in den nächsten Tagen wieder das frühere Verhalten. Am 26. d. M. wiederum Herabsinken vom Stuhle ohne Bewusstlosigkeit mit folgender vorübergehender Vermehrung der Sprachstörung, bei Verwirrung und grosser Mattigkeit, so dass er das Bett aufsuchen musste. Kein Fieber, P. 60.

September. Der gewöhnliche Zustand unverändert, sitzt viel still und abgesondert von den Uebrigen. Braucht jetzt Ferr. lactic. und Friedrichsh. Bitterw.

October. Zur Irren-Abtheilung verlegt am 5. d. M. Pat., der am Tage seiner Ueberführung gut gehen konnte, fiel am 6. während des Auskleidens um, wie es scheint, ohne Verlust des Bewusstseins. Bei einem Gehversuche kurze Zeit darauf zeigte sich der Gang viel schlechter, als vorher, er ist unsicher, die rechte Extremität wird weniger im Kniegelenk gebeugt und leicht nachgezogen, auch schwächer aufgesetzt und mit der Spitze des Fusses mehr nach auswärts. Im Facial. und der Zunge keine Lähmung, Sprache sehr schlecht. Die Blase bis zum Nabel gefüllt, wird jedoch auf Aufforderung willkürlich entleert. Bettlage. Schon am folgenden Tage (dem 7.) war der Gang wieder besser, die Schwäche im rechten Beine nur noch angedeutet und fast nur bei Wendungen bemerkbar, wobei Pat. dann das rechte Bein mehr herumzieht als es soll. Am Gange selbst nichts Besonderes zu bemerken, vielleicht ein etwas stärkeres Auftreten als normal; auch die Sprache wieder besser als am vorigen Tage, Urin spontan gelassen. Während des übrigen Theils des Monats trat dann das Nachziehen des rechten Fusses wobei zuweilen auch die rechte Schulter etwas tiefer stand, ohne nachweisbaren Grund bald mehr, bald weniger, immer aber nur in sehr geringem Grade, zuletzt gar nicht hervor; immer noch stand Pat. mit geschlossenen Füssen und Augen fest und konnte sowohl auf dem rechten wie linken Beine allein stehen. Der Händedruck blieb beiderseits kräftig, es dauert jedoch eine geraume Zeit, bevor Pat. die dargereichte Hand ordentlich umfasst hat. Sensibil.: man kann tief mit Nadeln in den Fussrücken stechen, ohne dass Pat. Schmerz äussert; er sagt jedoch „man thue unten etwas“. Stiche in die Hand scheinen etwas schmerzhaft empfunden zu werden. Ein genügendes Urtheil jedoch über die Sensibilität des Kranken zu gewinnen, ist wegen seines Blödsinns unmöglich. — Die Pupillen blieben eng, die linke um ein Geringes weiter, erweiterten sich bei Beschattung nur um ein Weniges; Uvula immer mit der Spitze nach links, an den Gaumenbögen nichts, Stimme näselnd. — Indifferentes, blödsinniges Verhalten wie früher.

In der Nacht vom 30. zum 31. war Pat., nachdem er vorher ruhig gelegen, plötzlich aufgestanden, hatte die Arme weit von sich gestreckt und wiederholt gerufen: „Hier ist der König, hier ist der Kaiser, wir sind alle Fürsten.“ Er blieb die Nacht über aufgeregt, sprach dabei immerzu von „viel Geld.“ Am Morgen findet man ihn in eigenthümlicher Haltung herumgehend: der Rumpf ist stark nach rechts und hinten übergekrümmt, der Kopf stark nach hinten gezogen, die Wirbelsäule zeigt im oberen Brusttheile eine starke convexe Krümmung nach links, so dass die rechte Schulter tiefer steht. Beide Sternocleidomastoid. und Cucullar. stark contrahirt und fühlen sich hart an. Passive Drehungen des Kopfes leicht ausführbar, Beugungen des Kopfes nur schwer; seit-

liche Drehungen werden auch willkührlich gemacht; seitlich geneigt ist der Kopf nicht. Pat. geht ohne Unterstützung, oft ohne Unterschied in den Extremitäten, zuweilen mit leichtem Nachziehen des rechten Beins. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind vollkommen frei, er hält die Arme gut u. s. w., Händedruck beiderseits mässig kräftig, gleich, zuweilen sieht man leichte Zuckungen im rechten Handgelenk. Auf Stiche in die Fingerspitzen rechts wie links reagirt Pat. nicht merklich, ebenso wenig bei solchen in die Füsse. Beim Zeigen der Zunge reisst er den Mund mit den Fingern weit auf, die Zunge selbst weicht nicht von der Mittellinie ab, zittert stark. Er macht Anstrengungen zum Sprechen unter starkem Zittern der Zunge und der Gesichtsmuskeln, bringt jedoch nichts Verständliches hervor, Pupillen wie sonst. Beide Temporalarterien gleichmässig gefüllt, Radialpuls rechts etwas grösser als links, an den Carotiden, wenn überhaupt, so zu Gunsten der linken ein Unterschied. Blase stark gefüllt, wird auf Aufforderung entleert. Urin strohgelb, klar, ohne Eiweiss. Pat. versteht gut, was man ihm sagt, verhält sich ruhig, macht öfter Anstrengung zum Sprechen Er wird in's Bett gebracht, zeigt sich dann den Tag über unruhig, will öfter aus dem Bette. Abends besteht die gekrümmte Haltung und die hintenüber gezogene Stellung des Kopfes nicht mehr, höchstens steht die rechte Schulter um ein Geringes tiefer. Er geht etwas breitbeinig, unsicher und zieht das rechte Bein noch nach. Fängt an schlafsüchtig zu werden.

November.

1. Nacht ruhig zugebracht. Zeigt sich psychisch gegen früher ganz verändert, hat eine heitere, lachende Physiognomie, ist sehr erregt und ausgelassen, geht herum, gesticulirt, redet viel, wenngleich meist in kaum verständlicher Sprache, will sein „Geld" haben, ladet zum Balle ein u. s. w. Dazwischen vorübergehende Rührung und Weinen. Er geht noch ein wenig mit dem Rumpfe hintenüber gebeugt, die rechte Schulter steht dabei etwas tiefer. Der Gang ist etwas unsicher, breit, er zieht die Beine etwas, das rechte stärker; die Störung ist jedoch äusserst gering. Keine Spur von Coordinationsstörung; steht mit geschlossenen Augen und Füssen ganz fest, zittert auch nur sehr wenig an Beinen und Armen. Ergreift von selbst einen Stuhl und hebt ihn, gleichsam um seine Stärke zu zeigen, kraftvoll in die Höhe.

2. Vormittags der Gang nicht mehr so auffallend, Pat. ist nicht mehr so heiter aufgeregt. Abends zeigen sich wieder geringe Spuren des hintenüber gebeugten Ganges und ist Pat. sehr unruhig, nur mit Mühe im Bette zu halten, verlangt Allerlei.

3. Der Gang wie gestern. Im Bette liegend bewegt Pat. beide unteren Extremitäten gleich kräftig, bei stärkeren Bewegungen zittert dabei der Oberschenkel etwas im Hüftgelenk; den gestreckten rechten Unterschenkel beugt er auf Verlangen mit grosser Kraft, auch wenn man die Flexion durch kräftigen Widerstand zu hindern sucht. Er springt, um seine Kraft zu zeigen, gleichsam über seine erhöhte Bettlehne wegturnend, mit einem Satze aus dem Bette, wobei sich nur eine geringe Ungeschicklichkeit zeigt. Ueber die Schmerzempfindung der Haut lässt sich nicht viel sagen, da Pat. im Gefühle erhöhter Kraft von vorn herein erklärt, nichts zu fühlen: bei Nadelstichen in die Fussrücken und unteren Extre-

mitäten macht er keine Bewegung, bei Stichen in die Fusssohle wird das Bein zurückgezogen, Pat. meint aber, es schmerze nicht. Auch auf Hand, Rumpf und im Gesichte gibt er tiefe Nadelstiche als nicht schmerzhaft an, lacht dabei, kann aber (bei geschlossenen Augen) die getroffenen Stellen richtig zeigen; rechts und links ist darin kein Unterschied.

4. und 5. Pat. läuft theils unaufhaltsam im starken Trabe, laut lachend den Corridor unter stetem Brr auf und ab, wobei Hände und Stirn mit Schweiss bedeckt sind, theils sitzt er am Tisch, gesticulirt lebhaft, stampft fortwährend mit dem rechten Beine auf, ist äusserst heiter und ruft mit gedehnter, lallender, pathetischer Sprache Mill—i—onen! Soll er einen Gehversuch machen, so läuft er sofort in starkem Trabe auf und ab, vollkommen sicher, ohne jede Abweichung von der graden Linie; zum langsamen Gehen ist er nicht zu bewegen. Schläft wenig, lacht viel, spuckt sich in die Hände.

6. Als Pat. früh aus dem Bette genommen wurde, stand er stark nach vorn übergebeugt, so dass man ihn wieder niederlegt. Er greift im Bette fortwährend mit der Hand nach Kopfkissen und Bettdecke, auch in der Luft umher, scheint zu halluciniren, lacht, lallt unverständliche Worte. Auf Aufforderung entleert er die stark gefüllte Blase in kräftigem Strahle. Im Bette bewegt er die Beine gut, kann indess nicht gut allein aus dem Bette. Herausgenommen steht er unsicher, hängt mit der rechten Schulter etwas, kann ohne Unterstützung gehen, aber etwas taumlig, die Beine zuweilen kreuzend, zumal bei Wendungen. Beim Gehen tritt er manchmal mehr mit den Hacken auf, zuweilen geht er etwas breitbeinig, jedenfalls kein charakteristischer Gang eines Tabeskranken oder eines Hemiplegischen: höchstens wird das rechte Bein zuweilen leicht nachgezogen und weniger im Knie flectirt. Rechter Fussrücken leicht ödematös geschwollen. Beim Stehen häufiges Zucken in den Muskeln der Ober- und Unterschenkel; mit geschlossenen Augen und etwas breiten Beinen steht er fest (ein anderer Versuch lässt sich nicht machen). — Starke Injection und Absonderung der Conjunctiva des rechten Auges.

7. Sitzt wieder ausserhalb des Bettes, reibt vorwiegend mit der linken Hand seinen Speichel an den Kleidern herum. Händedruck sehr kräftig, der rechte Arm wird gebeugt gehalten und zeigt beim Strecken im Ellenbogengelenke einen geringen Widerstand. Sonstige Bewegungen gut, Gang ziemlich sicher.

8. Bettlage, grosse Unruhe, schreit zuweilen kreischend auf, lallt unverständlich, ist sehr collabirt. Aus dem Bett genommen, hängt die linke Schulter.

9. Grössere Ruhe während der vergangenen Nacht und bei Tage.

10. Nachts lautes Schreien und Heraussteigen aus dem Bette. — Greift in der Luft umher, scheint schreckliche Dinge zu sehen, zeigt grosse Angst, winselt oft ängstlich. In Folge von Atropin beiderseits (Conjunctivitis) haben sich die engen Pupillen erweitert. — Aus dem Bette genommen kann er nur sehr unsicher stehen, taumelt, sobald er einen Schritt thun will und würde ohne Unterstützung fallen. Unterstützt, setzt er die Beine wie früher. Alle Bewegungen zitternd; schwitzt stark, grosse Pulsfrequenz.

11.—19. Fortdauernd angstvolles Schreien und Halluciniren, Collapsus, Zunge und Lippen trocken, braun, Temperatur erhöht. Es zeigt sich eine von einem

Decubitusschorfe des linken Ellenbogens ausgehende phlegmonöse Entzündung; Incision und Entleerung eines guten Eiters am 19; danach grössere Ruhe.

21. Von Neuem grosse angstvolle Erregung. Er fährt sich mit der Hand an den Kopf, stösst fortwährend unarticulirte schreiende Laute aus, stöhnt, schlägt mit der rechten Hand auf die Decke, als wenn er etwas treffen wollte, wirft die Decke häufig ab. Diess geht ununterbrochen so fort, er lässt sich nur auf Augenblicke unterbrechen, gibt auch wohl die Hand, fährt dann aber wieder ängstlich mit derselben in der Luft umher. Man hört kein einziges verständliches Wort, nur zuweilen die Silbe Mill- (ionen). Die Zunge streckt er auf Aufforderung heraus, indem er den Mund krampfhaft aufreisst. Sie ist grade, zittert wenig, auch die Mundwinkel zittern wenig. Pupillen beiderseits gleich, ebenso eng als früher; mit beiden Augen verfolgt er eine ihm vorgehaltene Uhr, an den Augenmuskeln nichts Besonderes, keine Ptosis, keine Facialislähmung, auch nicht beim Sprechen und Lachen bemerkbar. Gegen Nadelstiche im Gesichte reagirt er zuerst in der Erregung gar nicht, nach dem 3. und 4. Stiche fährt er unter Schmerzausdruck mit der Hand danach. Den linken Arm lässt er mit dem Verbande ruhig liegen, die Wunde sieht gut aus. Die Bewegungen des rechten Arms geschehen unter Zuckungen; nach einem vorgehaltenen Schlüssel oder einer Stecknadel fasst er ungeschickt, kann aber dieselbe mit Zeige- und Mittelfinger festhalten; wegen der dabei sich einstellenden zuckenden Bewegungen des rechten Arms kann er nicht selbständig essen. Stecknadelstiche in die rechte Hand scheint er zu empfinden. Die Beine liegen gestreckt, man sieht häufiges Zittern in einzelnen Muskelgruppen, namentlich in den Adductoren. Auf Nadelstiche in die Sohlen zieht er die Beine heftig zurück. Allein aus dem Bette scheint er nicht zu können, ob aus Ungeschicklichkeit, oder Schwäche etc. ist nicht zu sagen. In eine Ecke gestellt, steht er unter starkem Zucken der Adductoren der Oberschenkel und mit etwas gebeugten unteren Extremitäten. Frei stehen kann er kaum, ebenso taumelt er bei einem Gehversuch sogleich nach hinten über; unterstützt man ihn dabei, so macht er Schrittbewegungen mit stark gebeugten Unterschenkeln; eine Differenz zwischen rechts und links nicht wahrnehmbar. Auf Aufforderung 1200 Cubiccentimeter Harn in kräftigem Strahl entleert. — Hat früh den Kaffee erbrochen.

22. Grössere Ruhe, starkes Zittern.

23. Morgens. Liegt heut ganz schlafend da, erwacht kaum beim Verbinden. Bei leichten Fingerberührungen am Rumpfe zuckt er sofort zusammen, zuweilen bei Berührung der Oberschenkel, immer aber auf Nadelstiche, auch bei solchen in das Gesicht und die Unterschenkel.

Abends 4 Uhr. Pat. lag fortdauernd in einem schlummersüchtigen Zustande da, konnte zum Essen nicht ermuntert werden. Gegenwärtig findet man ihn comatös daliegend, mit gespreizten Beinen, sehr beschleunigter Respiration (52), schon von Weitem hörbarem Rasseln; ob ein epileptiformer Anfall vorangegangen, ist unbekannt, da Pat. nicht andauernd beobachtet war. Die Augen sind geschlossen, der Mund halb geöffnet, zeitweise treten leichte Zuckungen in den Fingern der rechten Hand, im rechten Arme und den Bauchmuskeln auf; beim Klopfen mit dem Finger auf den Pectoralis entstehen Contractionen in beiden. Conjunct. palpebr. injicirt, Pupillen wie sonst, gleich und eng; die Zunge liegt grade im Munde. Bei

Stichen in die Innenseite der Oberschenkel erfolgen Zuckungen in den Adductoren derselben Seite, zuweilen auch leichte Bewegungen des Fusses und schmerzhaftes Verziehen des Gesichts. Bei Stichen in die Füsse (rechts wie links) Zurückziehen derselben und schmerzhafter Gesichtsausdruck. Die emporgehobenen Glieder fallen beiderseits schlaff herab. Die Augen kneift er beim Versuche, sie zu öffnen, etwas zusammen, Gesicht nicht injicirt, sondern blass wie immer, Temporalarterien nicht hervortretend. Puls wenig gespannt, niedrige Welle, 128. Vorn und hinten zahlreiche grobblasige Rasselgeräusche und Rhonchi. Der mit dem Katheter entleerte Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker. Die Temperatur war zwar heut früh nicht gemessen worden, indess schien dem Gefühl nach keine Erhöhung derselben da zu sein; gegenwärtig ist die Haut heiss.

T. Abends 5¼ Uhr 41,4
10 - 41,8.
24: Morgens 3 - 41,6.

Um 3¼ Uhr erfolgt der Tod. T. unmittelbar post mortem 40,3.

Autopsie (Dr. Cohnheim).

Rückenmark. An der knöchernen Wirbelsäule keine Veränderung. Das Fett über der Dura gelb und stark durchfeuchtet. Die Dura an der hinteren Fläche zart, an der Innenfläche blass, rein weiss. Pia im Halstheile vollkommen durchsichtig und zart, ebenso im oberen Dorsaltheile, dagegen zeigen sich im unteren Dorsaltheil bereits einige weissliche, jedoch nur dünne, längliche Verdickungsstränge und im Lendentheile nimmt die ganze Pia eine gleichmässig weissliche trübe Beschaffenheit an. An der vorderen Fläche ist Dura und Pia vollkommen zart, die Venen sind stark gefüllt, das ganze Mark ist ein wenig platt, besonders im Hals- und oberen Dorsaltheil, während es in den unteren Theilen einen ganz normalen Umfang hat. Die Consistenz des Marks ist überall die normale, nur in den unteren Abschnitten etwas stärker als in den oberen. Auf der Schnittfläche erscheint die graue Substanz überall stark geröthet, ihr Niveau bleibt hinter dem der weissen etwas zurück. Die weisse Substanz hat zum grössten Theile überall eine rein weisse Farbe, nur an einzelnen Stellen des rechten Seitenstranges findet sich ein ganz leichtes, gelatinöses etwas aschgraues Aussehen. Eine solche Stelle und zwar die deutlichste liegt 8¼ Zoll über dem Apex. Eine andere, obwohl undeutlicher, liegt weiter unten in der Lendengegend. Im unteren Mark stösst man auf einige weite Venen. An den Wurzeln ist weder in den vorderen noch hinteren eine makroskopische Abweichung zu bemerken.

Gehirn. Schädel im Ganzen gross, vorwiegend breit, dabei mehr platt, von mässiger Dicke, nur die Lamin. intern. des Stirnbeins etwas dick; wenig aber blutreiche Diploë. Am Sulc. longit. eine leichte elfenbeinerne Exostose. Dura gespannt, von normaler Dicke, an der Innenfläche glatt. Pia an der Convexität durchgehends getrübt, stark durchfeuchtet, trennt sich von der Oberfläche der Hemisphären ohne Schwierigkeit und ohne allen Substanzverlust des Gehirns. An der Basis mehrfache weissliche Verdickungen der Pia, besonders in der Mittellinie. Die Gefässe haben etwas starre Wandungen, sonst aber vollkommen wegsames Lumen. An den Nerven nichts Auffallendes, nur sind beide Nn. optici etwas glatt, aber ganz weiss. Die Ventrikel sind alle ziemlich stark erweitert; Ependym ziem-

lich dick und derbe, im 4. Ventrikel ausgesprochen granulirt. Die Consistenz des Hirns ist eine zähe, fast lederartige, Feuchtigkeit gering. Die Rinde hat eine normale Breite, ist zwar ziemlich stark pigmentirt, indess augenscheinlich anämisch. Die Farbe des Marks ist schmutzig weiss, auf der Schnittfläche ziemlich viele grosse Blutpunkte, nirgends ein besonderer Heerd.

Kräftig und ziemlich gut genährter Mann. Herz von normaler Grösse, zarte Klappen, ziemlich derbes hellgraues Muskelfleisch. Beide Lungen gross, überall gut lufthaltig, Parenchym schwach durchfeuchtet, ziemlich starke Bronchitis. Chronische Laryngopharyngitis mit reichlichem eitrigen Belag, ziemlich starke Abplattung des Zungenrückens. Milz von gewöhnlicher Grösse, Pulpa ziemlich derb, hellgrauroth. Beide Nieren von gewöhnlicher Grösse mit glatter grauvioletter Oberfläche, Gewebe etwas weich, Rinde stark opak, blass, graugelblich, Mark hellroth. Magenschleimhaut etwas dick, im Fundus mit ziemlich lebhafter Injection. Leber von normaler Grösse. Etwas blutreiche, glatte Schleimhaut des Dünndarms. Blase etwas dickwandig. Hoden weich, bräunlich. Muskeln dunkelbraunroth. Am linken Ober- und Unterarm ist die Haut von bläulich-rother Farbe und findet sich eine eitrige Infiltration des Unterhautgewebes, durch welche die Haut zum Theil abgelöst und unterminirt ist. Conjunct. beiderseits stark geröthet, Augenlider durch eingetrocknetes Secret verklebt. In beiden Augenhintergründen nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung. Erkrankung (Myelitis, Körnchenzellen) des hinteren Abschnittes der Seitenstränge vom Hals- bis Rückentheile. Fortsetzung der Erkrankung durch Pyramiden, Pons bis in den Fuss der Hirnschenkel, hintere Wurzeln nicht atrophisch. Näheres s. unter „Patholog. Anatom.“; vergl. Fig. 5—11.

Beobachtung L.

Excentrischer, hochmüthiger und hypochondrischer Charakter, vorübergehende Gedächtnissschwäche, rheumatoide Schmerzen (linksseitige Ischias?), Kopfschmerzen, Gefühl von Eingeschlafensein der Arme, allgemeines Schwächegefühl. Tobsüchtige Aufregung. Danach tief blödsinnig-hypochondrischer Zustand mit zeitweisen schwachsinnigen Grössenvorstellungen und namentlich nächtlicher Aufregung. Schwerfällige aber nicht eigentlich lallende Sprache, keine wesentlichen Störungen im Gange. Grosse Abmagerung. Autopsie: Verdickung der Pia spin. und Adhäsionen an die Dura, Myelitis der Seitenstränge des Rückenmarks (mikroskopisch), sich fortsetzend bis in den Fuss der Hirnschenkel; Hyperostose des Stirnbeins, flacher hämorrhagischer Belag der Dura, Verdickung der Pia cerebr., Erweiterung der Ventrikel. Bronchopneumonie.

Hoffmann, 42 Jahre, Dr. phil., rec. 12. Septbr. 1866, gest. 22. Novbr. 1866.

Pat. ist seit 3 Jahren verheirathet (hat ein rhachitisches Kind) und seitdem in St... an einer Realschule angestellt. Von seinem dortigen Arzt rühren folgende Mittheilungen her: Er zeigte stets ein excentrisches Wesen, sich documentirend in unruhigen, lebhaften Bewegungen, schneller Sprache, häufigem Abschweifen von einem Gegenstande auf den anderen, vorübergehendem Gedächtnissmangel, excentrischer Beurtheilung von Personen und Verhältnissen. Als Lehrer soll er Tüchtiges

geleistet haben, liess jedoch wegen allzugrosser Aengstlichkeit bei körperlichen Beschwerden Stunden ausfallen. Zu seinen Collegen nahm er stets eine schiefe Stellung ein; es zeigte sich in seinem Wesen ein beträchtlicher Grad von Hochmuth und Selbstüberschätzung, er behandelte Alles geringschätzig, war in hohem Grade egoistisch, so dass selbst Frau und Kind ihm gleichgültig wurden, wenn es sich um seine Person handelte. Nachts schlief er unruhig, nie mehrere Nächte in einem und demselben Zimmer. Er litt häufig an Katarrhen der Respirations- und Verdauungsorgane, sowie an Muskelrheumatismus (Pat. selbst gibt den Sitz dieses rheumatischen Schmerzes sehr bestimmt und constant im linken Beine an, nennt ihn Ischias und bezeichnet genau die Austrittsstelle des Ischiadicus und dessen Verlauf; auch will er Taubheit beider Fusssohlen verspürt haben); 1865 brauchte er desshalb eine Cur in Teplitz. Doppelsehen ist nach der Angabe des Pat. nie dagewesen. Im letzten Herbst und Winter befand er sich leidlich; im Frühjahre d. J. (1866) hatte er öfter bald wieder vorübergehende Kopfschmerzen, ein Gefühl von Eingeschlafensein der Arme und allgemeines Schwächegefühl. Er ging desshalb am 1. Juli nach Helgoland und scheint dort viel gebadet zu haben. Am 14. August brach dort tobsüchtige Aufregung aus, am 28. brachte man ihn nach St.... zurück. Er war abgemagert und angegriffen, die früher körperliche und geistige Unruhe hatte langsamen Bewegungen und trägem Denken und Sprechen Platz gemacht. Kein Fieber, Gastrokatarrh, Appetitmangel; in den letzten Tagen verweigerte er Speisen und Medicamente. Er zeigte sich kleinmüthig, hatte dabei aber zuweilen Anfälle heftiger Aufregung, wenn man sich seinen Wünschen widersetzte, commandirte dann, wollte die Wärter hinauswerfen.

Stat. praes. 12. September. Grosses hageres Individuum mit eingefallenen Wangen, Schädel im Ganzen normal, nur erscheint das Stirnbein verhältnissmässig hoch. Auffallende Prominenz der Bulbi, besonders des linken, jedoch folgen die oberen Lider beim Blick nach unten und erfolgt der Lidschluss vollständig. Keine merklich hervortretende Vergrösserung der Schilddrüse. Pupillen mittel- und gleichweit, reagiren normal. Zunge grade, weiss belegt, Sprache langsam (Pat. spricht augenblicklich nur wenig). Am Respirations- und Circulationsapparate nichts Besonderes; die Herzgegend wird nicht besonders erschüttert, keine starke Pulsation der Carotiden, gegen 80 Pulse im Liegen. In der Heilung begriffener Decubitus am Kreuzbein. — Der Gang ist leicht breitbeinig, Pat. setzt wohl auch die Hacken zuerst auf, jedoch ohne besondere Gewalt, überhaupt lässt sich mit Sicherheit nichts wesentlich Pathologisches im Gange constatiren, er ist sicher, nur hin und wieder scheint ein leichtes Abweichen stattzufinden. Bei geschlossenen Augen und mit zusammengesetzten Füssen steht er sicher und sieht man nur ganz unbedeutende Oscillationen, die als physiologisch angesprochen werden. Ueber rheumatische Schmerzen hat er jetzt nicht zu klagen.

Im weiteren Verlaufe des Monats zeigte sich, dass Pat. psychisch äusserst schwach, namentlich auch gedächtnissschwach war, über die Ereignisse in Helgoland und über sein früheres Leben nur sehr lückenhaft Auskunft zu geben vermochte, dabei gewisse ganz gleichgültige Ereignisse in denselben Phrasen immer wieder vorbrachte, auch nach wenigen Minuten schon das Gleiche wiederholte. Sonst sass er fast den ganzen Tag mit halbgeschlossenen Augen und auf die Brust gesenktem

Kopfe still und schweigsam da; angeredet äusserte er in einsilbiger Weise hypochondrische Vorstellungen, er würde morgen nicht mehr leben, würde hier langsam zu Tode gebracht werden, bedauerte, dass er in Helgoland nicht ins Wasser gesprungen sei — Alles indess in affectloser, indifferenter Weise. Zuweilen lässt er sich in eigenthümlichen Stellungen halb vom Stuhle sinken und meint, er wäre so matt, dass er sich auf demselben nicht mehr halten könne, will auch die Augen nicht öffnen können, hält sie oft fest geschlossen, will auch taub sein, nichts essen können. Spricht er von den Dingen um ihn her, so bedient er sich oft des Ausdrucks „sogenannt"; redet man ihn mit seinem Titel an, so läugnet er, so zu heissen; ob er nicht Oberlehrer sei?: „nein, ich bin Nichts". — Bezieht Gespräche der Umgebung oft auf sich.

October. Mit geringen Unterbrechungen, wo er etwas lebhafter war, sich mehr für seine Umgebung interessirte, derselbe Zustand: hypochondrische, oft unter Weinen vorgebrachte Klagen über Blindheit, Taubheit, Schwäche, Appetitlosigkeit, zunehmendes Kranksein. Die Betten, die Blumen im Garten, die weiblichen Personen, die er auf dem Hofe sieht, sind Schein, wesenlose Schatten; aufgefordert, sich näher darüber auszulassen, bringt er nur Zusammenhangsloses vor. In einem Briefe an seine Frau bestellt er allerlei unnütze Kleinigkeiten. — Der Gang ist immer noch gut, ebenso Stehen und Gehen bei geschlossenen Augen. Fingerberührungen und Nadelstiche fühlt er an beiden unteren Extremitäten im Anfange des Monats ganz in normaler Weise, jedoch zeigt sich gegen Ende des Monats, zumal an den Füssen, die Fusssohlen nicht ausgenommen, ein ziemlicher Grad von Analgesie und Verringerung der Reflexerregbarkeit, so wie unsicheres Rathen bei der Prüfung der Sensibilität. Sprache langsam, aber nicht anstossend.

November. Pat. erscheint theilweise ganz in sich versunken, spricht nicht, verunreinigt sich, wirft in blödsinniger Weise sein Essen durcheinander, verweigert öfter zu essen und muss dann gefüttert werden: „die Speisen sind vergiftet" ist ihm gesagt worden, die Wärter haben Urin hineingegossen, er wird mit Alkohol, Phosphor, Opium vergiftet, die Vergiftung thut im ganzen Körper weh. Trotzdem isst er dazwischen wieder sehr stark. Er hallucinirt oft lebhaft, fragt ängstlich „soll ich ermordet werden? es ist mir so eben gesagt worden, ja, ja ich soll ermordet werden", er sieht seine Frau, meint sie solle gemissbraucht werden, behauptet von einem Mitkranken, derselbe sei kein Mensch von Fleisch und Blut, sondern eine Figur aus Pappe, Andere tragen seine Kleidungsstücke, die sie ihm gestohlen. Andere Male spricht er davon, dass er 30 Millionen gestohlen habe, später meint er, ihm seien 30 Millionen gestohlen, er sei ein reicher Mann gewesen und habe 2 Millionen besessen, dann wieder, ein Anderer habe seinen Wein ausgetrunken, „das Fläschchen zu 3 Thalern, nein zu 3 Millionen". Alle diese Aeusserungen sind ohne Zusammenhang, fast wie mechanisch, oft antwortet er, wenn Jemand im Saale gefragt wird, als wenn es ihm gegolten. Er war ins Bett gelegt worden, weil die Abmagerung und der elende Zustand sehr zugenommen hatten, steht aber oft auf, will sich anziehen, kann nicht damit zu Stande kommen, weiss überhaupt nicht was er thut, ist ganz im Traume. Nachts spricht er gewöhnlich vor sich hin, so dass er die Uebrigen stört und isolirt werden muss, beschmiert sich auch oft Hände und Gesicht mit Koth, lässt den Urin unter sich. —

Er ist stark collabirt, hustet öfter, aber ohne Auswurf, hat immer etwa 80 mässig grosse Pulse von mittlerer Spannung im Liegen, beim Stehen wächst die Frequenz bis 100. Eine Affection der Brustorgane ist nicht nachweisbar, Pulsat. epigastrica; Pupillen bei schwacher Beleuchtung mittel- und gleich weit, bei stärkerer Beleuchtung ziehen sie sich zusammen, aber unbedeutend, wobei die rechte um ein Minimum weiter bleibt. Zunge grade, ohne Zittern, Sprache nicht deutlich anstossend oder lallend, aber doch eigenthümlich langsam und schwerfällig; dabei oft stockend wegen Fehlen des Ausdrucks oder der Vorstellung. Der Gang zeigt keine als solche zu constatirenden Störungen, er tritt (beim Gehen in Strümpfen) etwas mehr mit dem hinteren Theile des Fusses auf, geht sicher, macht auch schnelle Wendungen ohne zu schwanken und steht mit geschlossenen Augen und Füssen vollkommen fest, wobei man nur leichte Contractionen der Sehnen am Fussrücken bemerkt; das Gleiche findet indess bei dieser Stellung auch bei offenen Augen statt. Kein Zittern der Extremitäten. Fingerberührung und Nadelstiche an den Füssen kann er unterscheiden, die Schmerzempfindung bei Nadelstichen fehlt oder ist sehr gering, es erfolgen nur geringe Reflexe bei Stichen in die Sohle. — Kleines eiterndes Geschwür an der mittleren linken Zehe, mässiges Oedem der Fussgelenke und Fussrücken.

December. Trotz reichlichen Essens ist die Abmagerung eine enorme. Fortdauer des blödsinnigen Zustandes, redet den Arzt „Kaiser", „Kaiserl. Hoheit" an, auch die nächtliche Unruhe (spricht vor sich hin), dauert fort; öfter ist er angstvoll (in der erwähnten Vorstellung, seine Frau solle gemissbraucht werden). — Am 14. wurde Folgendes bemerkt: Kann allein aus dem Bette, steht und geht etwas breitbeinig, tritt dabei vielleicht etwas stärker auf, nicht immer vorwaltend mit dem hinteren Theile des Fusses, keineswegs stampfend, so dass der Gang nichts besonders Abweichendes darbietet, höchstens, dass er im Ganzen etwas leicht Unsicheres hat und dass Pat. manchmal etwas zur Seite schwankt, was indess durch seine grosse Schwäche erklärt scheint. Kein Tremor der Beine. Mit geschlossenen Füssen und offenen Augen kann er noch fest stehen, bei geschlossenen Augen verfällt er in seitliche Schwankungen und würde fallen, wenn man ihn nicht hielte (kurze Zeit [etwa eine Stunde] später gab dieser Versuch ein viel weniger positives Resultat). Auf einen Stuhl kann er ohne Stütze nicht steigen; er setzt einen Fuss auf denselben, kann den anderen aber nicht heraufbringen. Beugen und Strecken des linken Beines im Bette kann nur mit geringem Kraftaufwande ausgeführt werden; es genügt ein leichter Widerstand, ihn daran zu hindern. Das rechte Bein wegen des schmerzenden Abscesses nicht geprüft. Im Hüftgelenk hebt er die Beine gut, ohne Zittern. Händedruck beiderseits sehr schwach, in den Armen geringer Tremor, wenn er sie hebt, namentlich auch beim Spreizen der Finger; ruhen die Arme, so ist kein Zittern bemerkbar. Er kann Stecknadeln gut fassen, wobei nur ein Zittern der Hand hervortritt. Nadelstiche in Füsse und Hände empfindet er als schmerzhaft und zieht die Theile zurück; über die Tastempfindung lässt sich nichts constatiren. Zunge grade, kein Zittern, auch kein Zittern der Gesichtsmuskeln, keine Facialisparese, Uvula und Gaumenbögen normal. Sprache langsam, schwerfällig, aber kaum stammelnd zu nennen; Stimme rauh, tief, etwas heiser. Pupillen mittelweit, gleich (rechts um ein Mi-

nimum weiter?), keine Ptosis. 74 kleine Pulse von geringer Spannung. — In der letzten Zeit wurde Pat. stiller, hustete mehr, gab langsame, ganz verwirrte Antworten und starb am 22. früh.

Autopsie (Dr. Cohnheim).

Rückenmark. Fett im Spinalkanal sehr stark sulzig, ödematös, dabei sehr blass. Dura und Pia an der hinteren Fläche durch relativ breite dünne Adhäsionsfäden und Platten miteinander zusammenhängend. Nach Trennung dieser Verwachsung erscheint die Dura hinten dünn, zart, in der Pia bemerkt man besonders im unteren Dorsaltheil vielfach äusserliche Verdickungsstränge, die jedoch nirgends eine grössere Mächtigkeit erreichten. An der vorderen Fläche die Dura und Pia zart. Das Mark erscheint blass. Auf der Schnittfläche erscheint die graue und weisse Substanz überall in gleichem Niveau. Die Configuration normal, weisse Substanz weich, platt, überall rein weiss, die graue Substanz überall dunkel pigmentirt, hie und da mit einigen gelblichen Flecken. Schädeldach lang und breit, dabei etwas sattelförmige Depression in der Gegend der Sutura coronaria. Os frontis schräg, nach hinten aufsteigend. Sutur. sagittalis fast ganz synostotisch, in ihrer Gegend das Schädeldach deutlich prominent. In der rechten Hälfte des gemeinschaftlichen Parietalbeins ein grosses Emissarium, links keins. Das ursprüngliche rechte Scheitelbein prominirt stärker als das linke. Ganzer Schädel dick, besonders das Os frontis wo die Lamina externa starke Hyperostosen zeigt; an der inneren Fläche elfenbeinartige Beschaffenheit. Die Gefässfurchen sind tief. Sinus long. im Allgemeinen sehr weit, enthält nur dünnflüssiges Blut. Dura sehr schlaff, im Ganzen dick; an der inneren Fläche der rechten Hemisphäre, über dem vorderen Lappen findet sich ein flacher hämorrhagischer Belag der Dura von ungefähr dem Umfange eines Thalerstücks, der übrigens der Dura nur ganz lose aufliegt. Die Sinus der Schädelbasis enthalten alle dunkele Cruormassen, sind weit, die Dura erscheint hier etwas dick, auf der Innenfläche weiss. Die Carotiden sind ein wenig starr. Gehirn: Die Pia erscheint über der ganzen Convexität beider Hemisphären verdickt, trübe, vielfach fast schneeartig weiss, auch an der Basis ist sie, besonders in den mittleren Regionen stark verdickt, weisslich, es ziehen vielfache straffe, pseudo-ligamentöse Adhäsionen brückenartig gegen den Pons und gegen einander. Die Nerven der Basis lassen makroskopisch keine Veränderung erkennen, von den Gefässen der Basis verläuft die Arter. basilaris sehr stark geschlängelt. Die übrigen Gefässe etwas weiss und steif, mit mässigem Blut gefüllt. Die Hirnventrikel sind etwas weiter als normal, das Ependym sehr stark granulirt, derb, das ganze Hirn etwas zähe, schlaff, lederartig, stark ödematös, Rinde schmal, dunkel pigmentirt, Marksubstanz schmutzig gefärbt, mit nur wenigen, aber relativ grossen Blutpunkten. An der Spitze des rechten Schläfenlappens befindet sich eine blutige Infiltration der Pia von der Grösse eines Zweigroschenstückes. — Sehr abgemagertes Individuum, vorgeschrittene braune Atrophie des Herzens, ödematöse Lungen, leichte Spitzenaffection, Bronchopneumonie. Leichter chronischer Milztumor, starke Hyperämie beider Nieren, kleine Fibrome in der Marksubstanz. Starke Hyperplasie der Schilddrüse in allen Lappen mit gelatinösen Knoten. Magen sehr eng, Schleimhaut stark gefaltet, verdickt, lebhaft geröthet, derb. Leber ungewöhnlich klein, an der Oberfläche glatt, Acini klein, Schnittfläche blut-

reich. Blase sehr stark contrahirt mit vielfach ectasirten Venen. Beide Hoden derb, von bräunlicher Färbung, etwas grosse, derbe Inguinaldrüsen. Im Dickdarm viel Fäcalmassen, der Dünndarm fast leer; leichte Follicularanschwellungen im untern Theil des Ileum.

Mikroskopische Untersuchung. Erkrankung (Myelitis, Körnchenzellen) des hinteren Abschnittes der Seitenstränge vom Hals- bis Lendentheile; Fortsetzung durch Pyramiden und Pons bis in den Fuss der Hirnschenkel. Näheres s. unter „Pathol. Anatomie."

Beobachtung M.

Nach voraufgegangenen Verdauungsstörungen leichte psychische Erregung, Kopfschmerz, Stammeln, später häufiges Umfallen; ausgeprägtere psychische Störung in der Form von blödsinnigen Grössendelirien. — Keine ausgeprägten motorischen Störungen der unteren Extremitäten bis auf eine gewisse Schwäche, kein Schwanken bei geschlossenen Augen, zuletzt nach längerer Bettlage Contracturen; leichte Unsicherheit der oberen Extremitäten bei Handthierungen, Sprache zuletzt fast unverständlich. Dauernder Zustand von aufgeregtem Blödsinn mit Resten von Grössendelirien, fernere Abmagerung. — Autopsie: Hyperostos. ext. des Stirnbeins. Pia cerebr. derb, an der Rindensubstanz adhärent, starker Hydrocephalus. Pia spin. verdickt, Myelitis der Seitenstränge und eines Theils der Hinterstränge des Rückenmarks (mikroskopisch) bis in den Fuss der Hirnschenkel sich fortsetzend; Wurzeln makroskopisch intact. Bronchopneumonie und vereinzelte käsige Stellen.

Presber, Buchhalter, 37 Jahre, rec. 22. Mai 1866, gest. 25. December 1866.

Pat. war ein fleissiger, ordentlicher, kluger Mann, angeblich ohne psychische Abnormitäten, ist seit 5 Jahren verheirathet, hatte sehr viel zu thun, namentlich auch täglich einmal einen Weg von ¾ Stunden von seiner Wohnung bis zum Comptoir zurückzulegen, was besonders im heissen Sommer sehr beschwerlich war und ihn sehr herunterbrachte. Im Geschäfte selbst hatte er, wie es scheint, angestrengt zu arbeiten. Bald nach seiner Verheirathung begann er über den Magen zu klagen, er könne nichts vertragen, die Zunge war stets belegt. Vor 3 Jahren zeigte er sich bereits immer sehr aufgeregt, ärgerte sich besonders heftig über die damalige Politik. Vor 2 Jahren, am 21. October 1864, klagte er sehr über heftige Kopfschmerzen, nachdem man schon 8 Tage vorher beim Vorlesen der Zeitung ein auffallendes Stottern bei ihm bemerkt hatte, was seitdem geblieben war. Der Kopfschmerz wurde gegen Abend des betreffenden Tages besser, Nachts jedoch wieder sehr heftig. Ein trotz des Pat. Widerstreben gerufener Arzt, dem dieser keine rechte Auskunft über seinen Zustand geben konnte, erklärte den Zustand für sehr bedenklich. Von dem Tage ab blieb er zu Hause und 3 Wochen im Bette; bis dahin hatte er sein Geschäft ordentlich besorgt. Als er wieder ausser Bett war, fiel er bei seinen Spaziergängen wiederholt plötzlich um*) und zwar

*) Stolpern u. drgl. wird ausdrücklich in Abrede gestellt, es sei ein plötzliches Zusammensinken gewesen.

nach rückwärts, ohne, wie es scheint, das Bewusstsein zu verlieren, da er sogleich wieder aufstand und weiterging, auch über Schwindelgefühl klagte er nicht. Im Januar 1865 bestand ein bläschenartiger Ausschlag („Gürtelkrankheit") auf der linken Hälfte der Brust und dem linken Schulterblatte. Oefters Hämorrhoidalbeschwerden. Im März 1865 verzog er an einen anderen Ort zu seiner Mutter, wo er (am 17. April) wieder einmal beim Spazierengehen umfiel und sich den rechten Arm luxirte. Die ersten Erscheinungen ausgesprochener geistiger Störung sind eigentlich im April 1866 aufgetreten. Er begann viel zu schreiben, war sehr unruhig und aufgeregt und ging viel zum Arzt. Im Mai bekam die Frau einen Brief von ihm, der bereits sehr verkehrt war. Gleich darauf führte man ihn selbst nach Berlin und einen Tag nach seiner Ankunft begann er irre zu reden, wurde sehr aufgeregt, schlich sich unbemerkt aus der Wohnung, um grosse Einkäufe zu machen, wollte grosse Häuser bauen, war schlaflos. Während dieser Zeit klagte er auch über Schwäche im linken Bein und fiel öfter hin, indem er dabei nach links und hinten über sank. Nachziehen eines Beins wurde nicht beobachtet; er ging immer wie tief in Gedanken versunken. Zehn Tage nach seiner Ankunft in Berlin erfolgte seine Aufnahme in die Charité. —

Schliesslich wird noch angegeben, dass Pat. von Kindheit an stets schwach und kränklich, sein Vater brustkrank war, übrigens aber in seiner Familie weder Geistesstörung noch Krämpfe vorgekommen sind. Von Syphilis ist nichts bekannt. Seine eigenen beiden Brüder sind gesund, ein dritter starb an „Kopfkrämpfen." —

Stat. praes. bei der Aufnahme 22. Mai 1866. Kleiner, stark abgemagerter Mann von blassgrauer Gesichtsfarbe und schlaffer Muskulatur, spärlichem Haarwuchs. Kopfbildung zeigt nichts besonderes, Pupillen bei mittlerer Beleuchtung gleich- und mittelweit, bei schwacher Beleuchtung die rechte um ein Geringes weiter. Keine Lähmungserscheinungen im Bereiche des Facialis, Zunge gerade herausgestreckt, stark zitternd, Sprache ausserordentlich zitternd und stammelnd unter Vibriren der Gesichtsmuskeln, Stimme nasal, Gang gut, kann frei auf einen Stuhl steigen, steht aber schlecht auf einem Bein; mit geschlossenen Füssen bei verbundenen Augen schwankt er nicht im Geringsten. Der Flexion und Extension in den Kniegelenken kann er kräftigen Widerstand entgegensetzen, Händedruck beiderseits kräftig, etwas convulsivisch. Bei Nadelstichen in die oberen und unteren Extremitäten reagirt er zuerst gar nicht, alsbald aber, nachdem er gemerkt, was geschieht, zuckt er bei jedem Stiche zurück, so dass man kein Urtheil über die Sensibilität gewinnt. — Die Organe der Brust und des Unterleibes zeigen nichts Besonderes, Inguinaldrüsen sind nicht merklich vergrössert, die Schamhaare hat sich Pat. ganz kurz abgeschnitten. Er hat eine leere, blödsinnige, dabei oft mürrische Physiognomie, stellt sich in eine Ecke, schliesst die Augen und ist ganz unzugänglich, indem er den mit ihm Redenden ärgerlich von sich weist. —

Im weiteren Verlaufe des Monats wurde Pat. heiter, gesprächig, erzählte mit stammelnder Sprache in kindischer Weise mit sehr grosser Wichtigkeit in buntem Durcheinander, dass er der Geheimrath P. sei, mit edlen Weinen grosse Geschäfte mache, Häuser besässe, sehr schöne Kinder habe u. s. w., dazwischen ist er theils mürrisch, verdriesslich, grob, theils zornig aufgeregt, schlägt eine Fensterscheibe

entzwei, um seinen Schlafrock hinauszuwerfen, schlägt den Wärter und macht Fluchtversuche, schläft wenig.

Juni, Juli. Im Wesentlichen derselbe Zustand, jedoch meist erregter, geht mit grossen Schritten auf und ab, mit den Armen in der Luft herumfahrend und alle Worte mit weit aufgerissenem Munde, wie unter gewaltsamer Anstrengung hervorschreiend, indem er jedes einzelne gleichsam zur Unterstützung mit gewaltsamen Armbewegungen begleitet; manchmal blieb auch wohl das Wort ganz aus und es fährt dafür nur der zur Begleitung hoch emporgehobene Arm durch die Luft herab. Er spricht vom Kaiser P., sät Diamanten, die schon aufgegangen sind oder bald aufgehen werden. Gegen Ende des Juli wurde er auffallend ruhiger, schien sich sehr schwach zu fühlen und schlief viel.

August. Abwechselnd matt, schläfrig oder sehr erregt herumlaufend, sich die Kleider ausziehend. Fortdauer der Grössenideen, verschenkt tausend feine Chronometer, ist millionenreich. Die Sprache ist noch viel schlechter geworden, man versteht nur noch einzelne, immer wiederkehrende Worte.

September. Der Gang ist, so viel man bei der Untersuchung im Zimmer beurtheilen kann, sicher, auch beim Umdrehen, vielleicht tritt er mit den Füssen etwas stärker auf als Andere. Keine Ataxie, kein Nachschleppen. Mit verbundenen Augen steht er, selbst wenn man ihm die Füsse ziemlich dicht an einander setzt, sicher, geht auch mit verbundenen Augen unverändert. Die Zunge weicht mit der Spitze etwas nach links ab und zittert. Häufig anhaltendes Zähneknirschen. Pupillen bei mittlerer Beleuchtung mittel- und gleichweit. Die Bewegungen der Hände haben etwas Unsicheres, Herumfahrendes, doch kann er sich noch selbst einen Knopf zuknöpfen. Kleines Othämatom rechts. — Pat. ist dauernd sehr aufgeregt, schreit Stunden lang „Million", „Todtschiessen", „Spitzbuben" etc.; Nachmittags ist er gewöhnlich ruhiger, hält Selbstgespräche „Otto, du bist sehr reich, millionenreich", fängt in schwachsinniger Rührung an zu weinen. Nachts fast ganz schlaflos, klatscht andauernd in die Hände und stösst dazu schreiend einzelne Schimpf- und Drohworte hervor.

October. Der frühere Zustand mit kürzeren ruhigeren Zeiten wechselnd. Schreit jetzt meist nur wüthend „Mill-i-o-nen", jede einzelne Silbe unter besonderer Betonung und unter Lufthieben mit den Armen laut schreiend hervorstossend bei weit aufgerissenem Munde und Augen. Neigung zum Entkleiden. Gang gut.

November. Ist so matt, dass er ins Bett gelegt werden muss. Dort liegt er zusammengekauert, die Beine stark an den Leib gezogen, die Bettdecke über den Kopf gezogen, oft ohne Hemd, mit den Zähnen knirschend, sich oft mit den Händen auf dem Kopfe herumreibend, und schreit so wie früher fortwährend sein „Mill-i-o-nen" oder „Gift" etc. Anhaltende Schlaflosigkeit. Pupillen mittelweit; er kann noch allein stehen. Starker Collaps, Decubitus, Urinträufeln. Am 25. zeigte sich Contractur an beiden Kniegelenken bei starker Adduction des rechten Oberschenkels; Pat. ist jedoch im Stande in der Bettlage durch kräftige Willenseinwirkung das linke Bein ganz, das rechte nur unvollkommen zu strecken. Das Stehen ist bei der starken Flexionsstellung der Unterschenkel unmöglich. Auf leichtes Kneifen der Füsse zieht er dieselben unter der Mimik des Schmerzes sofort zurück. Nach einem vorgehaltenen Schlüssel greift er schnell und mit Prä-

cision. Am folgenden Tage (man hatte dem Pat. inzwischen seinen Sitz in einem Lehnstuhle gegeben) vermochte er zu stehen und auch einige Schritte zu gehen, jedoch bei starker Flexionsstellung der Unter- und Adductionsstellung der Oberschenkel, so dass die Knieen sich berührten. — Enorme Magerkeit bei reichlicher Nahrungsaufnahme.

December. Sitzt meist im Lehnstuhle, knirscht mit den Zähnen, hat eine stupid weinerliche oder ärgerliche Physiognomie, stösst wie früher schreiend einzelne Worte hervor, zuweilen scheint es nur zusammenhangsloses Ausstossen von Tönen zu sein. Einer freundlichen Behandlung ist er zugänglich, gibt die Hand, lächelt. — Die Zunge ist grade, zittert; Uvula weicht mit der Spitze etwas nach rechts ab, Gaumenbögen symmetrisch. In den Gesichtsmuskeln keine Lähmungserscheinungen, Pupillen mittelweit, gleichmässig reagirend. Händedruck beiderseits sehr schwach; nach einem vorgehaltenen Schlüssel greift er zwar unter etwas zitternden Bewegungen, doch sonst präcise, ein kleines Geldstück ergreift er gut mit Daumen und Zeigefinger, aus einem gefüllten Becher trinkt er gut, ohne wahrnehmbares Zittern der Hand. Er isst stets allein, verschüttet aber dabei oft die Suppe. Im Sitzen erscheinen die Knieen an einander gepresst und lassen sich nur mit einiger Mühe von einander entfernen; der rechte Unterschenkel ist in einem spitzen, der linke in einem rechten Winkel gebeugt. Der rechte Unterschenkel lässt sich fast gar nicht strecken, der linke ein wenig besser. Stehen kann er bei diesen Contracturen nicht mehr; hochgradige Abmagerung der Extremitäten, die Muskeln dünn, schlaff. In den Armen keine Contracturen oder Lähmungen. Radialpuls kaum zu fühlen, an der Carotis 80 Pulse. Dem Gefühle nach keine Temperaturerhöhung. In diesem Zustande ging Pat., nachdem sich am Tage zuvor lautes Trachealrasseln und erhöhte Pulsfrequenz eingestellt hatten, am 25. zu Grunde. Am Tage vorher wurde noch constatirt, dass die herausgestreckte Zunge leicht nach links deviirte, dass er auf Aufforderung willkürlich die contracturirten Beine ziemlich zu strecken vermochte und dass auf Nadelstiche überall starke Reflexzuckungen erfolgten.

Autopsie (Dr. Cohnheim).

Vielfache Decubitusstellen an den prominenten Stellen des Rückens, der Nates. Rückenmark. Das Fett ausserhalb der Dura sehr mager, blass, die Dura an der hinteren und vorderen Fläche vollständig zart, blass, ganz glatt. An der hinteren Fläche zeigt die Pia in ihrem Dorsaltheil mannigfach und zum Theil ziemlich erheblich strang- und netzförmige weissliche Verdickungszüge. Das Mark selbst hat einen beträchtlichen Umfang, überall eine sehr weiche Consistenz. Auf der Schnittfläche erscheint die graue Substanz auffallend dunkel pigmentirt. Die weisse Substanz quillt auf der Schnittfläche überall über die graue Substanz hervor, ist nirgends rein weiss, sondern überall etwas schmutzig, ausserdem bemerkt man an verschiedenen Stellen, besonders an den Seitensträngen, verschiedene graue oder mehr gelbliche Flecke von ungleicher Ausdehnung. An einigen anderen Strecken scheinen auch die Keilstränge graulich, etwas gelatinös. An den Wurzeln makroskopisch eine Veränderung nicht wahrnehmbar. Gehirn. Sehr langer Schädel, doch mit starker Hyperostos. ext. oss. frontis. Die Dura ist lose gespannt, die Sinus allesammt mit dünnflüssigem Blute gefüllt. Die Dura auf der

Hirnfläche überall glatt und zart; die Pia erscheint an der ganzen Convexität durchgehends weisslich, fühlt sich sehr derb an, auch an der Basis, besonders in den mittleren Gegenden, ist sie stark weisslich. An der Convexität haftet sie auf's Innigste an die Gyri an, so dass bei Trennung überall Zerreissen der letzteren eintritt. Diese Adhärenz ist ganz allgemein und gleichmässig in der rechten Hemisphäre, während links hauptsächlich in der Gegend des Mittellappens noch von einigen Gyris sich die Haut ganz glatt abtrennen lässt. Die beiden Seitenventrikel ungewöhnlich stark erweitert mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Ependym leicht granulirt. Die Commissur. mollis gut erhalten, die Tela choroid. haftet sehr fest an. Der vierte Ventrikel etwas weit. Die Basis desselben hat überall einen leicht grauen, aschfarbnen Schein, die Consistenz des ganzen Hirns zähe, lederartig, die Schnittfläche hat einen stark feuchten Glanz. Die graue Substanz überall etwas schmal, anämisch, auch in der weissen nur wenig Blutpunkte. Mittelhirn und Pons werden nicht angeschnitten; beide Nerv. optic. von normalem Aussehen und Umfange. Sehr vorgeschrittene Abmagerung, ungewöhnlich starke braune Atrophie des Herzens. Aeltere und frische bronchopneumonische Affection der linken Lunge, hie und da selbt käsige Stellen und schlaffe katarrhalische Infiltration des rechten ganzen Unterlappens. Schilddrüse ziemlich gross, ihr Gewebe blass. Milz klein, atrophisch; beide Nieren sehr derb und blutreich, dunkelbraunroth, überall leichte Hydronephrose. Magenschleimhaut dünn, leicht schiefrig gefärbt. Leber sehr klein, ungewöhnlich blutreich, Harnblase stark ausgedehnt durch blassen, gelben Harn, die Wände derselben dick mit stark entwickelten Trabekeln, keine Vergrösserung der Prostata. Harnröhre unversehrt.

Mikroskopische Untersuchung. Erkrankung (Myelitis, Körnchenzellen) des hintern Abschnittes der Seitenstränge vom Hals- bis Lendentheile; Fortsetzung der Erkrankung durch Pyramiden und Pons bis in den Fuss der Hirnschenkel. Myelitis der Hinterstränge vom Hals- bis mittleren Rückentheile. Näheres s. unter „Pathol. Anatomie."

Beobachtung N.

Bleiintoxication (?). Andauernde Kopfschmerzen. Hypochondrische Wahnvorstellungen mit Abnahme der intellectuellen Kräfte ohne alle Motilitätsstörungen. Nahrungsverweigerung. Tod unter dem Eintreten von Durchfällen. Autopsie: Erweiterung der Hirnventrikel, geringe locale Adhärenz der Pia an die Rindensubstanz. Mikroskopisch: Myelitis der Seitenstränge des Rückenmarks. Pneumonie. Enteritis diphther. haemorrh. Endaortitis.

Wienecke, Schriftsetzer, 38 Jahre, verheirathet; vom 26. September 1866 bis 15. December 1866 und vom 7. bis 11. Januar 1867 auf der Nervenklinik behandelt, von da ab bis zum Tode am 28. Februar 1867 in der Irrenabtheilung.

Anamnese nach den Angaben des Patienten. Beide Eltern leben, die Mutter hat (nach einer späteren Angabe des Patienten) epileptische Krämpfe, 6 Geschwister, angeblich gesund. Er selbst war immer schwächlich, hatte früher einmal einen Abscess der Mandeln und Gesichtsrose, 1850 Infection ohne secundäre Erscheinungen, 1853 längere Zeit Intermittens tertiana. Seit 1856 verheirathet, kinder-

los. Seit Februar 1866 trat zuerst Kopfschmerz auf als ein Gefühl von Druck von oben nach unten, dabei wenig Schlaf und Angstanfälle, als wenn ihm die Brust zugeschnürt wurde. Der Kopfschmerz war zu der Zeit nicht perpetuirlich, sondern kam in Anfällen, die 3 — 4 Stunden andauerten und freie Pausen von 2 — 3 Tagen zwischen sich liessen. Im Laufe der nächsten Monate nahmen die Anfälle an Häufigkeit und Stärke zu, Patient magerte ab, fühlte sich schwach, schlief Nachts nur 3 — 4 Stunden.

Stat. praes. vom 29. September. (Dr. Sander). Mittelgrosser Mann, mässige Ernährung, bleiche Hautfarbe, schlaffe Körperhaltung, scheuer, unstäter Blick, wirres Aussehen. Schädel (etwas dolichocephalisch) und Gesicht im Ganzen symmetrisch. Pupillen etwas eng aber gleich, reagiren auf Licht, Augenmuskeln agiren normal, Conj. palb. etwas geröthet, Lidspalte wenig geöffnet, Blick matt, die Augen werden unstet gerollt. Am Facialis und der Zunge nichts Abnormes, letztere zittert nur ganz wenig. Uvula und Gaumenbögen normal. Fauces mässig geröthet. An den Zähnen findet sich ein bläulicher Rand. Pat. spricht langsam, leise, zuweilen scheint es, als ob er dabei etwas zittere; an den Lippen ist jedoch kein Zittern zu bemerken; öfter sieht man, namentlich wenn die Aufmerksamkeit des Pat. stark angespannt ist, leicht flimmernde Bewegungen über die Buccinatoren und Masseteren hinlaufen. Muskulatur schwach aber von normalem Tonus, in der Motilität objectiv keine Störungen wahrnehmbar, jedoch gibt Pat. an, dass er sehr leicht ermüde. Electromusculäre Contractilität ganz normal. Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden, Anpochen an den Schädel nirgends schmerzhaft. An den Organen der Brust- und Unterleibshöhle nichts Besonderes; längere Verstopfung nach dem Gebrauche von täglich 2 Löffel Ol. Ricin. und dreimal Gr. $\frac{1}{4}$ Opii gehoben. Appetit gut. In der Excretion des Urins eine geringe Störung, indem Patient etwas drücken muss. Urin schwach sauer, 1010 spec. Gew., frei von abnormen Bestandtheilen. — Patient klagt immer über Kopfschmerz, der in einem fortdauernden Gefühle von Zusammendrücken des Kopfes von oben her besteht. Das Gefühl ist etwas stärker im Vorderkopf als im Hinterkopf. Er gibt an, der Schmerz sässe oberflächlich, starker Druck auf den Kopf hat keinen Einfluss darauf, ebensowenig Erschütterungen. Diese Schmerzen dauern stets fort, exacerbiren jedoch zeitweise ohne regelmässigen Typus. Werden sie sehr heftig, so fühlt sich Pat. matt, athmet schwer und kurz und fühlt sich ängstlich und beklommen. Der Schlaf ist auch jetzt noch schlecht, nur wenige Stunden. Sinnesorgane normal, Gedächtniss hat sehr abgenommen, namentlich für Namen und Zahlen, Lesen und Schreiben wird ihm angeblich schwer, weil es ihn zu sehr anstrenge.

Während des Aufenthaltes in der Nervenklinik bestanden die Klagen über Kopfschmerzen der beschriebenen Art mit geringen Unterbrechungen, in denen Patient sich wohler fühlen wollte und heiterer war, fort; er lag zuletzt viel im Bette, sah bleich aus und äusserte hier und da schwachsinnige melancholische Vorstellungen. Verstopfung bestand nicht. Am 15. Dezember 1866 wurde er als nicht geeignet zur Behandlung in der Nervenklinik entlassen.

Am 7. Januar 1867 erfolgt von Neuem seine Aufnahme in die Klinik, von wo aus er am 11. desselben Monats der Irrenabtheilung übergeben wurde, da er

sich in grosser Aufregung befand, behauptete, man habe ihn in Bethanien, woselbst er Aufnahme gesucht, verhungern lassen, geäussert, er müsse noch in derselben Nacht umkommen, u. s. w.

Januar 1867. Bei der Aufnahme in die Irrenabtheilung zeigt er sich abgemagert, blass, die Haare beginnen bereits zu ergrauen. Bei mittlerer Beleuchtung die linke Pupille weiter, beide erweitern sich bei Beschattung nur sehr wenig. Zunge grade, kaum zitternd, Sprache nicht anstossend, am Facialis nichts. Händedruck dem Kraftzustande entsprechend, vielleicht zuweilen links etwas stärker. Alle Bewegungen des Armes frei, motorische Kraft bei Flexion und Extension im Ellenbogengelenk gut; am Gange nichts besonderes, steht fest auf einem Beine, steigt gut auf einen Stuhl, steht mit zusammengesetzten Füssen und geschlossenen Augen fest. Puls bei ruhiger Lage 108. An den Respirations- und Circulationsorganen nichts. Foetor ex ore. Zunge dick, weiss belegt.

Patient bringt die mannigfaltigsten Klagen vor mit weinerlicher, jämmerlicher Stimme, seine Worte wiederholend und durch Kopfnicken und Geberden bekräftigend, was in Verbindung mit dem etwas stupiden und kläglichen Gesichtsausdrucke seinem ganzen Verhalten etwas Kindisches und Lächerliches gibt, so dass er den Uebrigen alsbald zum Gespötte dient. Man habe ihm in Bethanien Pfeffermünz und reinen Spiritus gegeben und dadurch vergiftet; er habe einen unersättlichen Hunger, das Essen jedoch könne nichts helfen, denn er fühle, wie die Speisen ohne verdaut zu werden durch den Magen wie in eine offene Höhle hindurch gehen und sich langsam durch den Darm bewegen; ihm sei nicht zu helfen, die Speisen seien auch viel zu schlecht für ihn, er müsse sterben und das werde wohl bald geschehen, er habe die fürchterlichsten Schmerzen in der Magengegend. Dabei fasst er sich stets mit der Hand nach dem rechten Hypochondrium. — Er beschäftigt sich nicht, sitzt meist, die rechte Hand in die rechte Seite gelegt, mit nach vorn gebeugtem Oberkörper in der Nähe des Ofens und schluchzt oder wimmert. Später, als man ihm einmal gestattete, sich zu legen, verliess er das Bett nur auf einige Tage wieder und behauptete dann, es sei sein Unglück, dass er es zu früh verlassen habe. Im Bette liegt er dann meist mit geschlossenen Augen, macht schüttelnde Bewegungen mit dem Kopfe oder beugt ihn ruckweise nach vorn über, indem er dabei glucksende Töne ausstösst; er ruft und winkt den Arzt sogleich bei dessen Eintritte herbei, erzählt, dass er so dumm gewesen nun wieder diess und jenes zu essen, das sei sein Unglück, nun müsse er sterben, er könne keinen Tag mehr leben, etc.; zuweilen bricht er dabei in lautes Weinen aus. Er schimpft auf die Wärter, denen er nicht folgen will und die bei seiner grossen Widersetzlichkeit, wodurch es vielfach Conflicte gibt, viel Noth mit ihm haben; soll er z. B. aufstehen, so zieht er sich nackt aus, legt sich auf die Erde hin, „zum Sterben", wie er sagt, u. s. w.; Alle, Arzt und Wärter sind Schuld an seinem Tode, seien Henker, „man hat mich mit Gewalt umgebracht!" Der Puls war während dieser Zeit immer sehr frequent 100 — 112, ohne dass die Temperatur sich erhöht zeigte. Anfänglich wurde ein Versuch mit Opium gemacht (Gr. 1 Morgens und Abends), man musste jedoch wegen des Widerstandes des Patienten bald davon abstehen. Nahrung nahm er trotz seiner Klagen — wenngleich zuweilen mit Widerstreben — in genügender Quantität zu sich, magerte aber bei alledem ab.

Februar. Am 1. dieses Monats rief Patient den Wärter mit freundlichen Worten zu sich heran, „er habe ihm etwas zu sagen", fasste ihn aber, als dieser sich über ihn neigte, um den Hals, zog mit der anderen Hand unter der Bettdecke ein zinnernes Essgeschirr hervor und schlug ihn damit auf den Kopf, sprang dann aus dem Bette, drohte mit geballter Faust und weinte, dass er nicht besser getroffen habe. Zur Rede gestellt, lässt er sich auf nichts ein, meint, er sei todt, man solle ihn nur untersuchen. Die grosse psychische Schwäche des Pat. zeigt sich in einer schriftlichen Aufzeichnung, die er später auf eigenen Antrieb als „Notizen für Herrn Dr. W." macht. Das Schriftstück bestand in abgerissenen oder sehr lose an einander gereihten Sätzen, in denen einige Gedanken stets wiederkehrten, und einzelne Stichworte und Phrasen sich stets wiederholten. Er schmähte darin namentlich auf seine — von ihm getrennte — Frau, die 9 volle Jahre von seinem sauer verdienten Gelde die grösste Kleiderpracht gehabt und „den kleinen Kerl nur geheirathet habe, um sich von ihm erhalten und kleiden zu lassen;" „dies Weib hat sich losgesagt von mir, wie steht es aber mit der 9jährigen Kleiderpracht und der theuren Miethe?" — Bereits in der ersten Hälfte des Monats kam Patient sichtlich mehr und mehr herunter und hatte stets intensiven Foetor ex ore.

In der zweiten Hälfte des Monats musste Patient wiederholt mit der Schlundsonde gefüttert werden, da er fast gar nichts mehr zu sich nahm; er sträubte sich heftig dagegen, und nur zuletzt bat er sogar ein paar Mal darum, da er ja doch von selbst nicht schlucken könne. Er war skelettartig abgemagert; die Umrisse der Knochen stark hervortretend, die Augen tief in den Höhlen und dabei weit aufgerissen, der Ausdruck des eingesunkenen Gesichts angstvoll, bot er einen wahrhaft schrecklichen Anblick dar, wenn er am Fussende seines Bettes kauernd den Arzt flehend und jammernd herbeiwinkte. Nichts war ihm recht; verlangte er z. B. eine zweite Decke und man gab sie ihm, so war er nun dadurch ruinirt und warf sich Alles ab; zuletzt meinte er ganz verfault zu sein, auf einem Misthaufen zu liegen und warf sich von seinem Bette auf die Erde, um dort liegen zu bleiben. Einige Male hatte er Urin in sein Trinkgefäss gelassen und wollte ihn geniessen. Seit dem 21. hatte sich dann sehr stinkender Stuhl gezeigt, den Pat., wie auch den Urin, stets unter sich liess, sich auch wohl damit beschmierte; zur Hebung des Durchfalls wurde ihm mehrmals Tinct. Op. ohne jeden Erfolg eingeflösst. Die Erscheinungen der Motilität wurden noch am 26. genau untersucht: Er ging, offenbar in Folge seiner hochgradigen Schwäche, leicht taumelnd aber sonst ohne sichtbare Motilitätsstörung der Beine, die Zunge ward gerade, ohne Zittern herausgestreckt, auch die Gesichtsmuskeln zitterten dabei nicht, die Pupillen waren gleich und sehr eng (Tinct. Opii?); kein Tremor der Hände bemerkbar, auch nicht bei Bewegungen derselben. Gegen Kneipen der Unterextremitäten reagirte er stets schmerzhaft. Beim Sprechen scheint es zuweilen, als ob die rechte Mundhöhle mehr agire und die rechte Oberlippe etwas mehr in die Höhe gezogen würde, doch liess sich nicht entscheiden, ob diess auf Parese des linken Facial. zu beziehen war. Sprache ganz ohne Anstossen, Stimme heiser. — Unter starker Temperaturabnahme in den letzten Tagen ging Pat. im höchsten Grade der Abmagerung bei Fortdauer der Diarrhoe am 28. zu Grunde.

Autopsie (Dr. Cohnheim).

Grosser, überwiegend langer, mässig schwerer Schädel mit wenig blutreicher Diploë, erhaltener zackiger Stirnnaht. Sin. long. enthält flüssiges dunkles Blut. Die Dura etwas dick, Hirn gross, Ventrikel weit mit leichter Verwachsung beider Vorderhörner. Consistenz gut, Schnittfläche von etwas feuchtem Glanz, die graue Substanz dunkel, in den Centralganglien geröthet, eine mässige Menge von Blutpunkten. Die Pia mater. zart, durchsichtig, zerreisslich, überall abtrennbar, an einer Stelle über dem linken Stirnlappen eine verwachsene, Zweigroschengrosse, etwas blutige Stelle. Rückenmark. Die Pia spin. ist überall zart, zeigt an der hinteren Fläche nur mehrfache Kalkplättchen. Consistenz des Marks überall gut, keinen Unterschied in der Färbung der einzelnen Markstränge. Die Wurzeln von normaler Beschaffenheit. Starke Macies, Haut etwas bläulich durchscheinend, Unterhautfett atrophisch, dunkelbräunlich, Muskulatur dunkelbraun, trocken. — Thorax lang, schmal, Lungen retrahiren sich sehr gut, bedecken das Pericardium vollständig. Die serösen Höhlen ganz leer, die Häute klebrig, das Herz sehr klein, im Zustande starker brauner Atrophie, mit einer sehr geringen Menge theils dünnen, theils speckhäutigen Blutes. Klappen zart, bis auf ganz leichte, ältere, glatte Verdickungen der Mitralis, der Umfang der Aorta am Ursprung 2¼ Zoll. Der Anfangstheil mit vielen fetten und gallertigen Stellen. Die linke Lunge gross, frei, die Pleura blass, nur über dem hinteren Umfange der oberen Abschnitte des oberen und unteren Lappens theils bläulich, theils blutig schwarzroth. Entsprechend diesem Theil im Lungengewebe Hepatisationsheerde von Haselnuss- bis Apfelgrösse, in ihrem Centrum auf der Schnittfläche körnig, grauroth, prominirend, umgeben von breiten, schwarzrothen, hämorrhagischen Ringen, aus denen sich auf Druck noch lufthaltige Flüssigkeit entleert. In dem hinteren Theile des Unterlappens rechts ein paar ähnliche Heerde. Gefässe beiderseits frei; Bronchialschleimhaut blass, zäher geringer Inhalt. Sonst ist das Lungengewebe lufthaltig, sehr pigmentarm. Die Schleimhaut der Halseingeweide blass, grau und gelblich. Zungenrückenfollikel gross. Milz höchst atrophisch, bräunliche Pulpa, Nebennieren gross, Nieren sehr klein, derbe, blassgraue Cortikalschicht, dunkelbraunrothes Mark. Magenschleimhaut schiefrig mit geringen Falten, dünn. Leber sehr atrophisch, mit kleinen bräunlichen Acinis, in der Gallenblase Menge bräunlicher Galle. Därme eng, Mesenter. abgemagert mit sehr kleinen Drüsen. Länge des ganzen Dünndarms beträgt 21½ Fuss. Schleimhaut des Darmes im Jejunum und oberen Ileum ganz dünn, überall dunkel livid, oben aber glatt; 2 Fuss über der Klappe beginnen zahlreiche hämorrhagische Infiltrationen der Schleimhaut, denen sich diphtheritische anschliessen, die zum Theil schon abgestossen sind, besonders stark 1 Fuss über der Klappe. Hinter der Klappe setzt sich die Diphth. fort, wird an der Flexura hepat. etwas geringer, im Col. trans. und descend. stärker, theils fleckig, theils quer- und längsstreifig, oft confluirend. In der Flexura sigmoid. und im Rectum erreicht der Prozess eine sehr bedeutende Mächtigkeit. Hier ist er augenscheinlich am ältesten, es finden sich zahlreiche Ulcerationen, die nach Entfernung der diphtheritischen Schorfe entstanden sind. Hoden etwas gross, blass weich. Die gallertigen Veränderungen der Innenfläche der Aorta sind in der thoracic. und abdomin. nicht mehr vorhanden, hier sind nur einzelne Verfettungen der Intima.

Der Umfang des Arc. Aort. 2 Zoll, der Aort. thor. über dem Zwerchfell 1¾ Zoll, der abdom. über der Theilung 1¼ Zoll.

Mikroskopische Untersuchung. Affection der Seitenstränge (Myelitis, Körnchenzellen). Näheres unter „Pathol. Anatom."

Beobachtung O.

Reissende Schmerzen in den Beinen, leichte Ermüdung. Schwindelgefühle. Doppelsehen (?). Charakteristischer Gang. Tobsüchtiges Grössendelirium. Keine Sprachstörung. Tod durch phlegmonösen Abscess. — Keine Autopsie.

Isaac, Kaufmann, unverheirathet, 32 Jahr alt, rec. 8. Mai 1866, gestorben 15. Juni 1866.

Von den Verwandten erfährt man Folgendes: Vater und Bruder des Pat. leiden an gichtischer, periodisch auftretender, mit Röthe verbundener Schwellung des Hand- und Fussgelenks; die Tochter eines Onkels mütterlicherseits hat Weinkrämpfe, die Stiefmutter, die zugleich Tante des Pat. ist, befindet sich in sehr aufgeregtem Zustande und lebt desshalb von Hause entfernt. Im 18. Lebensjahre hat Pat. Zittmann getrunken; im 20. Jahre hat er (wie auch sein Vater) viel an Blutgeschwüren gelitten. Vor 2 Jahren bestanden Klagen über Schmerzen in den Augen und undeutliches Sehen, welche Affection vorlag, ist unbekannt. Niemals litt Pat. so viel bekannt ist, an Kopfschmerz, Ohnmachtanfällen, dagegen öfter an Schwindel. Seit ½ Jahre bestehen reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten, besonders im Kniegelenk, Pat. schwitzte stark, ermüdete leicht beim Gehen. Seit ¼ Jahr schwankender Gang, beim Stehen Hin- und Herwippen, so dass er öfter für betrunken gehalten wurde; es sah aus, als wenn die Beine unter ihm wegrutschten und der Oberkörper zurückblieb; mehrmals ist er im Zimmer gefallen. Nach längerem Sitzen war das Aufstehen erschwert. — Eine psychische Störung wurde von den Verwandten erst 14 Tage vor seiner Aufnahme bemerkt: er wollte bauen lassen, kaufte Pferde, allerlei unnütze, mehr oder weniger werthvolle Sachen, ass auffallend viel und begann zu trinken. Andere Leute sollen schon länger ein auffallendes Wesen an ihm bemerkt haben, seit wann? ist nicht genau zu ermitteln; etwas gedächtnissschwach scheint er schon vor ½ Jahr gewesen zu sein, wurde z. B. mit Geldzählen nicht fertig. Pat. selbst gibt bei dem mit ihm angestellten Examen in positiver Weise an, dass er vor einigen Wochen doppelt gesehen.

Stat. praes. bei der Aufnahme (8. Mai). Mässig abgemagertes Individuum, ziemlich gute Musculatur, brünetter Teint, dunkle Iris, Kopfbildung ohne etwas Besonderes, auf der Stirn eine kleine oberflächliche Narbe. Die Haut der unteren Extremitäten und des Rückens ist bedeckt mit noch nicht alten von Baunscheidtismus herrührenden Narben. An den Gelenken der Extremitäten keine Auftreibungen. An der Glans penis eine sehr grosse, nicht harte Schankernarbe, am Scrotum eine kleine, ovaläre, unter der Haut leicht verschiebbare, etwas elastisch anzufühlende Geschwulst (Lipom ?). Die Organe der Brust und des Unterleibes bieten nichts Abnormes, kein Fieber. — Pupillen mittelweit, die rechte weiter als die linke, an den Augenmuskeln nichts Besonderes, im Bereiche des Facial. keine

Erscheinungen von Parese, auch nicht beim Sprechen. Beim Herausstrecken der Zunge vibriren die Muskeln um den Mund herum leicht, die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nur sehr wenig, ist überall hin frei beweglich. Sprache, so viel man bis jetzt hört, nicht anstossend, geläufig. Am Rachen keine Narben, Gaumenbögen symmetrisch. Bewegungen der oberen Extremitäten vollkommen frei, Händedruck beiderseits sehr kräftig, auch feinere Handthierungen gut ausführbar. Auch die Bewegungen der unteren Extremitäten erscheinen in der Bettlage überall hin frei, er kann beide Beine in gestreckter Stellung gut heben und halten und setzt der Flexion und Extension im Kniegelenk bedeutenden Widerstand entgegen. Der Gang ist breitbeinig, steif, Pat. stampft sehr stark mit der Ferse auf, mit der rechten vielleicht etwas mehr, hält sich gern an den Wänden etc. an; auffallendes Schleudern ist nicht vorhanden. Bei Wendungen taumelt er leicht und setzt die Beine kreuzweise über einander. Auch beim Stehen hält er sich zwar gern an, zumal wenn er vom Stuhle aufsteht, kann indess frei stehen. Sobald er die Augen schliesst, fällt er um, auch wenn er in einer bequemen Stellung, die Füsse beliebig von einander entfernt, sich befindet. Beim Blick nach Oben tritt nur ein leichtes Schwanken ein. Ohne anzufassen, kann er nicht gut auf einen Stuhl steigen. Bei Prüfung der Sensibilität ergibt sich Folgendes: an den oberen Extremitäten ist die Empfindung für leichte Fingerberührungen und schwache Nadelstiche erhalten, tiefe Stiche in die Finger und Vola manus erregen Schmerz, jedoch wird auch dabei die Hand nicht zurückgezogen (vielleicht in Folge eines mit dem gleich zu erwähnenden erhöhten Gefühle der Kraft zusammenhängenden Willensactes?). Eine Stecknadel kann er mit geschlossenen Augen gut halten und sich die Jacke damit zustecken. In Betreff der Sensibilität der unteren Extremitäten kann man nur constatiren, dass Pat. leichte Nadelstiche und Fingerberührungen sofort empfindet; ob er aber Beides unterscheidet, bleibt unklar, da er sehr häufig auch blosse Berührungen für Stiche erklärt und Mangel an Urtheil und Aufmerksamkeit zeigt; bei tiefen Nadelstichen in die Fussohlen zuckt er nicht zurück. Es lässt sich auch in dieser Beziehung kein constanter Unterschied zwischen den oberen und unteren Extremitäten nachweisen, zumal Pat. bereits nach wenigen Proben in seinem Urtheile offenbar ganz willkührlich wird und Scherz treibt. — Die Stimmung des Pat. ist ausgelassen heiter; erhöhtes Kraft- und Wohlgefühl, häufiges Lachen, spricht vom Ankauf vieler Güter, wodurch er viel Geld verdienen will, ist ganz verworren, hat keine rechte Vorstellung von seinem Aufenthalte, nur vorübergehend kann man ihn zu ruhigen Antworten bringen.

Im Verlaufe des Mai nahm die tobsüchtige Erregung und Verworrenheit stetig zu, das Grössendelirium steigerte sich in's Ungeheure, so dass er schliesslich Gott wird. Zugleich trat ein unwiderstehlicher Zerstörungstrieb hervor, er zerfetzte Nachts seine Decken, am Tage seine Schuhe, Strümpfe und Kleider, zog sich nackt aus. Dabei machte sich allmählich mehr und mehr eine zornige Aufregung geltend, er biss Wärter, machte hinterrücks plötzliche Angriffe („wenn er auch Jemand todtschlüge, könne er ihn doch sogleich wieder aufwecken"), schimpfte und fluchte ohne Aufhören, wollte alle köpfen lassen etc. Die blödsinnige Verwirrtheit nahm mehr und mehr zu, so dass er schliesslich seinen Koth ass und sich mit Glasscherben gleichgültig allerlei Verletzungen zufügte. Der Gang blieb ziemlich

unverändert, wurde eher schlechter, oft fiel er auf ebener Erde oder beim Heraussteigen aus dem Bette hin; die rechte Pupille blieb constant weiter, war oft doppelt so weit als die linke.

Anfang Juni trat binnen wenigen Tagen eine auffallende Verschlechterung und Veränderung des Ganges ein, die sich alsbald abhängig erwies von einer heftigen phlegmonösen, mit starkem Fieber verbundenen Entzündung am linken Oberschenkel, die sich zu einem grossen Abscess entwickelte, an welchem Pat. am 15. desselben Monats zu Grunde ging. Bis zuletzt bestand ein heftiges incohärentes Delirium fort und trat, als schon ein comatöser Zustand eingetreten war, sobald Pat. aus demselben erwachte, sogleich wieder hervor. Schliesslich sei noch beiläufig bemerkt, dass eine postmortale Temperatursteigerung von 1,8° C. zehn Minuten p. m. beobachtet wurde (resp. 41,5 und 43,3).

Beobachtung P.

Motilitätsstörung der unteren Extremitäten, taubes Gefühl und Reissen in den Beinen, Sensibilitätsstörung. Psychische Erregung in ausgebildetes Grössendelirium übergehend. Sprache anstossend. Motilitätsstörung der unteren Extremitäten wenig ausgeprägt. Verschwinden des Grössendeliriums mit Zurückbleiben mässiger psychischer Schwäche.

B....k, 36 Jahre, verheirathet, Kaufmann, rec. am 25. Januar 1866, entlassen als gebessert am 5. Juni 1866.

Pat., angeblich aus gesunder Familie, ist früher als Kaufmann viel gereist, hat dabei vielfach in Baccho et Venere excedirt, mehrmals Schanker gehabt, Mercur genommen, will aber Ausschläge etc. nicht gehabt haben. Ein chronischer Tripper besteht jetzt noch. Sonst ist er immer gesund gewesen; von Charakter war er stets lebhaft, sanguinisch, er sprach viel und gern und war von je her zu Excentricitäten geneigt. Seiner eigenen Angabe nach merkte er zuerst in der letzten Zeit des vergangenen Jahres (1865) beim Schlittschuhlaufen eine Schwäche in beiden Beinen, so dass er zuerst nicht mehr gewisse Kunststücke wie im Bogen sich drehen, Rückwärtslaufen etc. ausführen konnte und es schliesslich ganz einstellen musste. Auch beim Tanzen merkte er eine Veränderung, er trat der Dame häufig auf die Füsse und konnte sie nicht mehr sicher führen; zugleich bemerkte er, dass er nicht mehr so sicher ging und fiel er sogar manchmal auf nicht ganz ebenem Wege oder wenn er z. B. auf die Kante des Trottoirs trat; zugleich fand er sich beim Gehen ausserordentlich leicht ermüdet. Seit vorigem November ist er öfter wegen seines schwankenden Ganges für angetrunken gehalten worden. Bald bemerkte er auch ein taubes Gefühl in den Beinen, besonders in den Fusssohlen und fast gleichzeitig traten reissende Schmerzen in beiden Beinen auf, die besonders bei Witterungswechsel beträchtlich zunahmen. Schmerzen sowohl wie das taube Gefühl reichten von den Zehen bis über das Kniegelenk hinaus, nie aber nahmen sie den ganzen Oberschenkel ein und liessen das Hüftgelenk stets frei. Manchmal stellten sich auch Schmerzen in dem einen oder anderen, am häufigsten in dem kleinen Finger beider Hände ein, doch hatte Pat. durchaus kein taubes Gefühl in den Händen, heftete sich Acten und konnte gut feinere Manipulationen

ausführen. Doppelsehen wird mit Bestimmtheit in Abrede gestellt, Gürtelschmerz ist nicht vorhanden gewesen. Vor 2 Jahren will Pat. öfter unter Schmerzen urinirt haben (Tripper), es ist damals auch der Urin oft von selbst abgelaufen, doch verschwand das wieder ohne ärztliche Hülfe. An Kopfschmerz hat Pat. nie gelitten, nie Schwindel- oder Ohnmachtanfälle gehabt; Angaben über Abnahme der Sehkraft sind unsicher. — Die äusseren Verhältnisse des Pat. waren in letzter Zeit ungünstig. Er gerieth mehrmals in Concurs und musste zuletzt eine Stelle als Commis annehmen. Als solcher soll er von seinem Principal brüsk und ehrkränkend behandelt sein und desshalb viel Gemüthsbewegung gehabt haben; zugleich arbeitete er bis spät in die Nacht hinein und hatte auch den übrigen Theil der Nacht meist keine Ruhe, da er durch Schreien seines jüngst gebornen (dritten) Kindes fortwährend im Schlafe gestört wurde. Die ersten deutlichen Zeichen einer psychischen Störung wurden um Weihnachten 1865 bemerkt, etwa 3—4 Wochen vor seiner Aufnahme; er fing damals an, sich sehr erregt zu zeigen, duldete keinen Widerspruch und wurde gleich heftig. Acht Tage vor seiner Aufnahme begann eine stärkere Exaltation: er wollte allerlei, Teppiche, Uhren etc. kaufen, seine Wohnung neu einrichten, da er sich jetzt alle Bequemlichkeiten machen könne, wollte mit allen Wohlhabenderen gesellschaftlichen Verkehr anknüpfen, eine grosse Schiffsbaugesellschaft gründen, stellte Wechsel aus etc.; trat man ihm entgegen, so gerieth er in förmliche tobsüchtige Aufregung. In der letzten Nacht vor seiner Aufnahme war er Handelsminister geworden; seine Frau erklärte er für wahnsinnig und verlangte durchaus deren ärztliche Behandlung.

Stat. praes. nach der Aufnahme (26. Januar 1866). Kräftiges, gut gebautes Individuum mit leicht venös gerötheten Wangen. An den Organen der Brust und des Unterleibes nichts Besonderes zu constatiren, Inguinal- und Halsdrüsen nicht geschwollen, überhaupt keine Zeichen früherer Syphilis ausser dem Mangel des Frenul. praeput. und mehreren oberflächlichen nicht indurirten Narben an der Coron. gland. — Bewegungen der Augen überall hin frei, Pupillen mittelweit, die rechte um ein Minimum weiter, leichtes Zittern beim Herausstrecken der nicht abweichenden Zunge, hin und wieder vielleicht ein leichtes Anstossen beim Sprechen. Am Facialis nichts Besonderes. Am Tage vorher (unmittelbar bei der Aufnahme, am Abend) war der Gang etwas breitbeinig, leicht mit dem Hacken aufstampfend, so dass man sogleich einen Tabeskranken zu sehen meinte; auch stand er zu dieser Zeit immer sehr breitbeinig. Gegenwärtig ist am Gange kaum etwas Besonderes wahrzunehmen, nur tritt bei schnellen Wendungen eine Unsicherheit hervor, er wackelt dann hin und her. Mit geschlossenen Augen und dicht an einander gesetzten Füssen schwankte er unmittelbar bei der Aufnahme bis zum Umfallen, jetzt oscillirt er nur leicht hin und her. Die linke Schulter hängt etwas tiefer als die rechte, er kann indess beide gleichmässig gut heben. Der Händedruck ist beiderseits gleich kräftig, sowohl mit offenen als geschlossenen Augen kann er alle, auch feinere Bewegungen, gut ausführen; die motorische Kraft der Unterextremitäten zeigt sich sowohl bei Extension als auch Flexion ungeschwächt; im Bette liegend hebt er die Beine gleichmässig, ohne ruckweise Bewegungen etc., in die Höhe. Die Prüfung der Sensibilität ergibt Folgendes: An den Beinen verwechselt Pat. Nadelstiche und Fingerberührungen, indem er sowohl erstere für

letztere erklärt, als auch umgekehrt. Zwei 8 Centim. entfernte Zirkelspitzen gibt er ebenso oft als zwei wie als eine an, aber auch eine Spitze erklärt er oft für zwei. Ebenso gibt er oft „Stich" oder „Berührung" an, wenn gar nichts gemacht und er auch nicht einmal gefragt worden; hatte er aber einen Stich wirklich empfunden, so erfolgte sofort die Angabe schnell, so dass eine Verlangsamung der Leitung nicht hervortrat. Bei Nadelstichen in die Fussohlen erfolgt keine Reflexbewegung, er scheint dabei keinen Schmerz zu empfinden; übrigens findet ein Unterschied in Betreff der Resultate in den einzelnen Theilen der Unterextremitäten nicht statt, der Oberschenkel verhält sich wie der Unterschenkel etc. Die Resultate der Sensibilitätsprüfung waren offenbar nicht wesentlich durch seinen psychischen Zustand beeinflusst, da er bei der Untersuchung vollkommen ruhig und im Allgemeinen aufmerksam war, ganz gut verstand, was man von ihm wollte, dann aber auch die Resultate am Handrücken anders waren. Hier gab er fast jedesmal richtig Stich oder Berührung an und empfand auch die Zirkelspitzen noch in der Entfernung von etwas über 1 Centim. in der Längsrichtung auf der Mitte des Handrückens; niemals kam es dabei vor, dass er angab berührt zu sein, wenn keine Berührung stattgefunden hatte; auch die Localisation erfolgte richtig. — Die electromusculäre Contractilität an den unteren Extremitäten war vollkommen normal.

Unmittelbar nach der Aufnahme, wahrscheinlich durch den Eindruck der Versetzung in die Anstalt bedingt, benahm sich Pat. äusserlich ruhig und verständig, wiewohl er ganz gesund zu sein behauptete und bereits eine charakteristische Euphorie erkennen liess. Bald jedoch trat die psychische Exaltation mit ausgeprägtem Grössendelirium deutlicher hervor. Er lief allen Kranken nach, erzählte ihnen seine ganze Lebensgeschichte, erging sich den Aerzten gegenüber in endlosem Redefluss, verlangte Albums um darin englisch, französisch, schwedisch und finnländisch zu schreiben (andere Sprachen würde er noch lernen), will Schriftsteller werden, einen kosmopolitischen Roman schreiben, dann wieder grosse Handelsgeschäfte machen, die Börse besuchen, die nächste Woche Visiten machen, den Wärter als Lakaien mitnehmen, dem er hohe Summen verspricht u. s. w. Dabei ist er in fortwährender Thätigkeit, schreibt fortwährend Zettel, Briefe und Depeschen in der unleserlichsten und unsaubersten Weise auf Fetzen Papier, zeigt mit Stolz seine gelungenen schriftstellerischen Productionen, wird aber bei geringen Veranlassungen gegen seine Umgebung grob, heftig und sogar thätlich und hat mit seinen Mitkranken, in deren Angelegenheiten er sich mischt, fortwährend Streit. Mit dem Hervortreten der grösseren Gesprächigkeit ward auch ein deutliches Stammeln beim Aussprechen einzelner, namentlich fremdländischer, Worte bemerkt. Hin und wieder Urinträufeln. — In den Monaten Februar, März, April blieb das psychische Befinden im Wesentlichen unverändert; er entdeckte noch täglich neue Talente in sich, machte kindische Gedichte ganz schwachsinnigen Inhalts, oft mit stark cynischem Beigeschmacke, zeichnete allerlei Kindereien, die er für etwas ganz Besonderes hielt, begann jedoch dabei ungestüm auf seine Entlassung zu dringen und machte auch einmal einen Fluchtversuch; im Allgemeinen war er stets leicht wieder zu besänftigen, brach gelegentlich auch ohne Veranlassung in eine schwachsinnige Rührung aus. Bei einer Prüfung der Sensibilität im April ergab sich Folgendes: Pat. gibt an den unteren Extremitäten oft den Unterschied zwischen Fingerberüh-

rung und tieferen Nadelstichen richtig an, schwächere Nadelstiche unterscheidet er nicht recht von Fingerberührungen, indem er auch letztere oft als Stich angibt. Jedoch wird jedesmal auch eine leichte Berührung wenigstens wahrgenommen. Die Schmerzempfindung ist sehr abgestumpft, besonders an den Oberschenkeln, wo überhaupt das Unterscheidungsvermögen schlechter als an den Unterschenkeln zu sein scheint. Man kann daselbst eine Nadel bis zu ihrer Mitte einsenken und die Haut stark mit der Kornzange kneifen, ohne dass er Schmerz empfindet. Genauere Sensibilitätsversuche sind nicht möglich, da Pat. bei den Versuchen unüberlegt und vorschnell antwortet. Die Muskulatur an beiden Extremitäten ist in gutem Zustande. — Der Gang hat immer etwas leicht Steifes; namentlich, wenn man Pat. gehen sieht, ohne dass er sich beobachtet weiss, nimmt man häufig eine leichte Andeutung von Schlenkern und ein stärkeres Aufsetzen der Beine wahr; auch ist der Gang stets etwas breitbeinig und hin und wieder weicht er bei den Schritten nach dieser oder jener Seite hin ab; beim Umdrehen ist eine Unsicherheit evident. Lässt man den Pat. auf besondere Aufforderung gehen, so werden alle diese Erscheinungen geringer; bei geschlossenen Augen und Füssen schwankt er deutlich und entschieden mehr als es im normalen Zustande der Fall ist, aber ohne in stärkeres Wanken zu gerathen, kann auch noch mit geschlossenen Augen gehen. Pupillen wie sonst. Vom 10. April ab braucht er Arg. nitr. $\frac{1}{4}$ Gr. zweimal täglich in Pillen. — Gegen Ende April und im weiteren Verlaufe des Mai trat eine Besserung im psychischen Befinden ein; er verhielt sich äusserlich ruhiger, gerieth nicht mehr in Conflicte, schrieb und malte nicht mehr, beschäftigte sich verständig, konnte aber unter Umständen noch leicht heftig werden und mit ungerechten Anschuldigungen hervortreten. Anfangs Juni hatte er einen Explorationstermin, in welchem man ihn nicht für „blödsinnig im Sinne des Gesetzes erklären konnte“; er gab, wenn auch offenbar ohne wirkliches Bewusstsein, seine Krankheit und deren Aeusserungen als solche zu, erklärte sich jetzt für gesund und gab über seine wirklichen äusseren Verhältnisse im Allgemeinen richtige Urtheile ab; jedoch sah er Alles im günstigsten Lichte, was durch die Umstände keineswegs gerechtfertigt war; häufig befiel ihn dabei ganz unmotivirte Rührung. Die Sprache war, namentlich in den Augenblicken grösserer gemüthlicher Erregung, deutlich anstossend. Es lag am Tage, dass nur eine Remission der Krankheit unter Fortbestand eines gewissen Grades allgemeiner psychischer Schwäche eingetreten war. Pat. wurde entlassen und lebt nach den letzten Nachrichten vom September 1866 ruhig mit seiner Frau auf dem Lande.

(Fortsetzung folgt.)

XX.

Eine bemerkenswerthe Varietät der Vorderarmarterien.

Mitgetheilt von Dr. Hermann Oeffinger,
Prosector an der anatomischen Anstalt Freiburg.

(Hierzu Taf. VIII.)

Die Veröffentlichung einzelner Beobachtungen über Varietäten des Gefässverlaufes in Gegenden, welche dem chirurgischen Messer zugänglich sind, rechtfertigt sich leicht selbst durch die praktische Wichtigkeit und das Interesse, welches sich an sie knüpft. Es passt hierauf vollkommen Morgagni's Wort: „Is certe errandi periculum creat, qui in iis partibus, quae minus oculis expositae sunt, omnia quasi perpetua describit: utilior autem est is qui, aut saepe aut interdum quae variare possint, ostendit.“

Der vorliegende Fall nun erscheint mir namentlich desshalb werth, einem grösseren Leserkreise vorgeführt zu werden, weil ich in der ganzen mir zugänglichen Literatur keine ähnlichen verzeichnet fand. Er betrifft eine Verdoppelung der Art. ulnaris am linken Vorderarm eines Kindes, welches auf unserem Secirsaale vom Stud. med. H. L. mit anerkennenswerthem Eifer präparirt worden war.

a. Linker Arm.

Die Arteria radialis entspringt hoch oben am Oberarm unmittelbar unter der Ansatzstelle des Musc. coracobrachialis aus der Art. brachialis an deren vorderer Peripherie und läuft auf der Ulnarseite des Nerv. medianus zur Ellenbogenbeuge. Sie hat ein ganz unbedeutendes Caliber und einen fast gerade gestreckten Verlauf und gibt auf ihrem Wege zur Plica cubiti einige unbedeutende Muskeläste ab zu den Beugemuskeln des Vorderarms, Mm. biceps und brachialis internus. In der Ellenbogenbeuge kreuzt sich die Art. radialis mit dem Stamm der Oberarmarterie und gelangt in die Muskelfurche zwischen M. supinator longus und flexor

carpi radialis. Ueber dem Antibrachio-carpalgelenke gibt sie einen kleinen Ast zu dem M. flexor pollicis brevis ab, während der Stamm sich unter den Sehnen der Mm. abductor pollicis longus, extensor brevis et longus zum Handrücken begibt. Hier entspringen ganz unbedeutende Aa. dorsales pollicis und dorsalis indicis radialis aus demselben und ein kleines Gefässreis steigt zum tiefen Bogen in die Hohlhand. — Die während des Verlaufes entspringenden Muskeläste für die Speichenseite (Hand- und Fingerbeuger) sind ausnehmend schwach und kurz, die A. radialis recurrens fehlt.

Der Stamm der Art. brachialis läuft etwas nach aussen von der Radialarterie, durchweg vom Nerv. medianus bedeckt zur Ellenbogenbeuge. Ungefähr ½ Cm. über derselben legt sie sich an die äussere Seite des N. medianus und steigt mit einer S-förmigen Krümmung in die Tiefe, um an der gewöhnlichen Stelle sich in die Art. interossea communis und A. ulnaris zu theilen. Erstere nimmt einen durchaus ordnungsmässigen Verlauf, letztere wendet sich, zwischen dem M. flexor digitorum communis profundus und sublimis durchdringend, zur Ulnarseite, wo sie auf den Nerv. ulnaris zu liegen kommt. Sie gibt Aeste zum M. flexor digitorum sublimis und flexor carpi ulnaris und läuft in einer Furche zwischen beiden bis zur Mitte des Vorderarmes, wo sie sich in zwei unter spitzem Winkel abgehende Endäste theilt, welche beide unter sich und mit dem Hauptgefässe ziemlich gleiche Dicke haben. Der mediale Ast (in Beziehung auf den Vorderarm) läuft in mächtigen Windungen auf dem oberflächlichen Fingerbeuger, einwärts und theilweise unter dem M. palmaris longus zur Vola manus und wendet sich unter dem Ligamentum carpi volare mit einer knieförmigen Biegung zum Thenar. Von diesem horizontalen Aste gehen ziemlich unter rechtem Winkel zwei Aa. digitales volares ab, welche die Radialseite des Zeige- und Mittelfingers und die Ulnarseite des Daumens und Zeigefingers mit Zweigen versehen. So entspringen die Art. princeps pollicis et indicis aus dem Ulnarstamme. Die Fortsetzung des Querstammes endigt in Gestalt zweier vielverzweigter Gefässreiserchen in der Muskulatur des Daumenballens. Der zweite Hauptast der Ellenbogenarterie zieht auf dem N. ulnaris in weniger bedeutenden Krümmungen zur Hohlhand, gibt über dem Ligamentum

carpi volare einen schwachen Ast zum M. abductor und flexor digiti minimi und endet in der Hohlhand selbst in Gestalt zweier Fingerarterien, welche die Radialseite des fünften und vierten und die Ulnarseite des vierten und dritten Fingers mit Zweigen betheilen. Ausserdem entsteht unter dem Ligamentum carpi ein Ast, der das Hauptgefäss des tiefen Bogens bildet, dessen Verästelung, wenn auch schwächer als gewöhnlich, doch nicht abnorm ist. Vier Aestchen nämlich entspringen unter rechtem Winkel und endigen an den Seitenflächen der Finger, ein fünftes rücklaufendes wendet sich zu den tiefen Fingerbeugern und der Gelenkkapsel des Vorderarm-Handwurzelgelenkes.

b. Rechter Arm.

Die Art. radialis entspringt noch höher oben als links; sie läuft wenig geschlängelt auf dem N. medianus und etwas einwärts von demselben in die Ellenbogenbeuge, um von hier den gewöhnlichen Weg zur Rückenfläche der Hand zu nehmen. Sie ist im Allgemeinen etwas dicker als die der andern Seite.

Die Art. brachialis verläuft ganz wie links, die Art. ulnaris entspringt an der normalen Stelle; sie ist die eigentliche Fortsetzung des Brachialstammes und bildet den oberflächlichen Bogen der Hohlhand allein. Eine Theilung in zwei der linken Seite analoge Aeste findet sich nicht; dagegen gehen auch hier die Aa. magnae pollicis und indicis aus dem Ulnarstamme hervor. Ebenso ist der Ast der Art. ulnaris zum tiefen Bogen der überwiegend stärkere, während das Contingent der Speichenarterie zum Dorsalnetze das der linken Seite übertrifft.

Aus dem Angeführten sieht man leicht, dass der beschriebene Fall einen Widerspruch bildet gegen das allgemein angenommene Gesetz, dass für die Abweichungen der Art. radialis die Vermehrung, für die der A. ulnaris die Verminderung der untern Aeste und Endigungen überwiege (Sömmering, Gefässlehre von Theile 1841. p. 148). Dieses, sowie das Fehlen der Abbildung dieserartigen Fälle in allen mehr gebrauchten Bildwerken mögen die Veröffentlichung rechtfertigen.

Freiburg im Febr. 1867.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

1. Art. brachialis. 2. A. radialis. 3. A. ulnaris. 4. Ram. a. ulnar. ad arcum profund. 5. A. princeps pollicis. 6. A. magna indicis. 7. Aa. digital. volar. 8. Nerv. median. 9. N. ulnaris. 10. M. pector. maj. 11. M. coracobrachial. 12. M. biceps. 13. M. pronator teres. 14. M. supinator long. 15. M. extens. pollic. long. 16. M. palmaris long. 17. M. flexor digit. c. sublim.

XXI.

Nachträgliche Mittheilung über die Entfärbung rother Blutkörperchen und über den Nachweis von Kernen in denselben.

Von Prof. Arthur Boettcher in Dorpat.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 1—12.)

(Fortsetzung von Bd. XXXVI. S. 424.)

Im 36. Bande dieses Archivs habe ich S. 377 ff. einen Versuch zur Entfärbung von Säugethierblutkörperchen in der feuchten Kammer mittelst Serum angeführt. Durch denselben war es mir geglückt, die farblose Substanz der rothen Blutkörperchen besser zu erhalten, als es bis dahin auf irgend eine Weise möglich gewesen war, er entsprach jedoch noch nicht allen Anforderungen, weil der zurückbleibende Rest immer als Kugel mit glatter Oberfläche erschien, auch dann, wenn maulbeerförmige oder stachlige Blutzellen zum Versuch verwandt worden waren. Da nämlich aus andern Gründen geschlossen werden musste, dass die Fortsätze der Maulbeerformen ebenfalls aus farbloser Substanz bestehen, so blieb nichts anderes übrig als anzunehmen, dass sie bei dem genannten Verfahren sich gleichzeitig mit dem Blutroth lösen, dass also nicht alle farblose Substanz eines rothen Blutkörperchens erhalten werde. Die betreffende Stelle ist folgende: „Nach diesen Beobachtungen kann ich mich nicht der Annahme entziehen, dass die fadenförmigen Fortsätze der stachligen Blutkörperchen Ausläu-

fer des in den rothen Blutkörperchen der Säugethiere und des Menschen vorhandenen farblosen Protoplasma sind und dass somit eine vollständige Analogie im Bau derselben mit dem bei den Amphibien und Vögeln existirt. Ihre grosse Zerstörbarkeit macht es unmöglich, sie gleichzeitig mit dem in der Umgebung des Kerns angehäuften Protoplasma isolirt darzustellen und kann als erwiesen betrachtet werden, dass sie beim Frieren des Blutes gemeinschaftlich mit dem Farbstoff sich lösen; derselbe Grund dürfte aber auch bei der Entfärbung der Blutkörperchen in der feuchten Kammer, wovon oben die Rede war, zur Geltung kommen und darum die Form des farblosen Restes immer kuglig und mit glatter Oberfläche erscheinen." (a. a. O. S. 378). Ich bin jetzt im Stande, das Vorhergehende zu bestätigen und die Darstellung farbloser Maulbeer- und Stechapfelformen durch Mittheilung einer einfacheren, mit geringeren Schwierigkeiten ausführbaren Methode möglich zu machen. Ich habe dieselbe vorläufig blos auf Katzenblut angewandt, daher das Folgende sich zunächst blos auf dieses bezieht.

Man schliesse von dem Blute eines eben getödteten Thieres so viel in Humor aqueus desselben durch Verkittung des Deckgläschens auf dem Objectträger ein, dass ungefähr 30—40 Blutkörperchen sich gleichzeitig im Sehfelde des Microscops befinden. Diese Vertheilung erreicht man am besten dadurch, dass man Stückchen Gewebe z. B. Muskelsubstanz in einem Tropfen Humor aqueus zerzupft. Die meisten frei gewordenen Blutkörperchen, welche durch einzelne Muskelfasern vor dem Druck des Deckgläschens gut geschützt werden, zeigen dann in der Regel die Maulbeer- oder Stechapfelform und diese ist es, welche uns bei Verfolgung des Versuchs besonders interessirt. Es bedarf dann keiner weiteren Mühe, um ein sehr hübsches Resultat zu erlangen. Untersucht man nämlich das Präparat 20—24 Stunden später, so findet man alle Blutkörperchen gänzlich entfärbt, nur unbedeutend kleiner geworden, ihre Form aber unverändert. (Fg. 1, 2, 3 u. 5). Die Substanz, aus welcher sie bestehen, ist homogen, glänzend und hüllenlos. Ihre Grösse entspricht zum Theil derjenigen der rothen Körperchen; man findet meist solche, deren Durchmesser zwischen 0,0048—00,56—0,0062 Mm. schwankt. Da nun die rothen Blutkörperchen der Katze zwischen den zuletzt angeführten Maassen zu variiren pflegen, mitunter auch etwas grösser sind, so ergiebt sich

bei Berücksichtigung der Durchschnittsziffer, dass eine, wenn auch immerhin unbedeutende Abnahme derselben während der Entfärbung eintritt. Dieselbe ist aber jedenfalls eine sehr geringe und daraus zu entnehmen, dass die Farbstoffschicht der genannten Blutkörperchenformen äusserst dünn gewesen sein muss.

Eine Einlagerung des Farbstoffs in Maschen der farblosen Substanz (Stroma) kann nach den Ergebnissen des Versuchs durchaus nicht zugelassen werden. Der farblose Rest stellt eine ganz homogene und wie aus der stark glänzenden Beschaffenheit zu schliessen, dichte, compacte Masse dar, die beim Lüften des Deckglases leicht in tafel- oder nadelförmige Krystalle übergeht. Die Fortsätze, welche sie aussendet, zeigen ein ganz gleiches Verhalten und sind bei der Bildung der farblosen Krystalle ebenfalls betheiligt. Mitunter lässt sich an ihnen eine grosse Zähigkeit der Substanz erkennen, da sie ganz ungewöhnlich lang ausgezogen erscheinen, so lang, dass einzelne derselben dem Durchmesser des ganzen Blutkörperchens gleichkommen. (Fg. 4). Ihre Form ist sehr verschieden, da sie bald mehr oder weniger stumpfe Kugeln, bald ganz haarförmig auslaufende Fäden darstellen. Aus allem diesem ergiebt sich, dass eine Hülle an den entfärbten Blutkörperchen nicht existirt und dass die Entfernung des Farbstoffs wohl nicht anders als durch eine Ablösung von der Oberfläche stattgehabt haben könne.

Wenn man eine grössere Menge rother Blutkörperchen in einem Tropfen Humor aqueus unter dem Deckgläschen einschliesst, so dass etwa 100 und mehr sich zur Zeit im Sehfelde des Microscops befinden, so dauert die Entfärbung derselben entsprechend länger, 3—4, auch wohl 6 Tage. Hierbei hat man Gelegenheit, besser als in dem ersten Fall zu beobachten, dass die einzelnen Blutkörperchen sich verschieden während des Verlustes ihres Farbstoffes verhalten. Ein Theil derselben behält die Stechapfelform und zeigt die beschriebenen Charactere, ein anderer geht in homogene, glänzende, farblose Kugeln über (Fg. 7) oder entspricht, was seltener vorkommt, der Scheibenform der rothen Blutkörperchen (Fg. 6) und endlich ein dritter Theil ist vergänglicher. An diesen bemerkt man, dass sie sich in zwei Theile scheiden. Entweder nämlich zerfällt die farblose Substanz (das veränderte Protoplasma) in eine Anzahl feiner, matt erscheinender Körnchen, während im Centrum ein Kern sichtbar wird, den diese in Form kleiner Häuf-

chen umlagern (Fig. 11) oder aber man sieht den Kern dadurch frei werden, dass die ihn umgebende Masse an einer Stelle seiner Peripherie sich zu einem verschieden gestalteten farblosen homogenen glänzenden Klumpen zusammenzieht. (Fig. 8, 9, 10). Derselbe ist bald glatt contourirt, bald in feinere Aeste ausstrahlend büschelförmig gestaltet. (b). Der Kern (Fig. 8, 9, 10, 11 a) erscheint kreisrund, schwach contourirt und von matter Beschaffenheit; bei sehr starker Vergrösserung erkennt man, dass er schwach granulirt ist (Hartnack. Immers. No. 10 mit Beleuchtungsapparat); sein Durchmesser wechselt zwischen 0,00192 Mm. und 0,004 Mm. Die hier sichtbar werdenden Kerne entsprechen den von mir früher beschriebenen, ich habe nur hinzuzufügen, dass dieselben, wie das jetzt befolgte, weniger eingreifende Verfahren lehrt, fein granulirt sind, was bei der Behandlung des Blutes mit Chloroform oder beim Frieren desselben nicht festzustellen war. Ich habe aber auch jetzt welche bemerkt, an denen diese Granulation kaum wahrzunehmen war (Fig. 12). Die Grösse derselben schwankt nach meinen jetzigen Messungen in etwas weiteren Grenzen, als in meiner ersten Arbeit angegeben ist (0,0021—0,0035 Mm. a. a. O. S. 358).

Werden grössere Mengen Blutkörperchen in einem Tropfen Humor aqueus eingeschlossen, so findet keine Entfärbung derselben statt.

Die entfärbten Blutkörperchen werden durch wässrige Lösungen von essigsaurem und salpetersaurem Rosanilin rasch und intensiv gefärbt; dasselbe gilt auch von den aus ihnen entstandenen farblosen Krystallen. Gegen ammoniakalische Carminlösungen verhalten sie sich indifferent, auch geschieht ihrer Form durch dieselben kein Eintrag. Der Kern wird bei Behandlung mit den Farbstoffen weder in dem einen noch in dem andern Fall sichtbar, es ist aber zu berücksichtigen, dass das Anilin alle Theile gleichmässig tingirt und was das Carmin anlangt, so komme ich später hierauf zurück.

Die entfärbten Blutkörperchen zeigen in den eingeschlossenen Präparaten fortwährend dieselbe pendelnde Bewegung, die von den farbigen Maulbeerformen bekannt und von Klebs auf eine durch Contractilität bedingte Ortsbewegung bezogen worden ist. Die Bewegung ist in Präparaten, die ich seit Wochen eingekittet, augen-

blicklich noch ebenso lebhaft, als sie es bei Anfertigung derselben war, sie zeigt sich nicht nur an den Maulbeer- und Stechapfelformen, sondern auch an den kugligen Blutkörperchen. Der Grund ist in einer Bewegung der Flüssigkeit zu suchen, die namentlich, abgesehen von andern Einflüssen, durch in ihr immer anzutreffende freie tanzende Molekel unterhalten wird. Dass dieselbe leichter die mit Fortsätzen versehenen Blutkörperchen ergreift, ist sehr verständlich, weil diese, da sie auf einzelnen Zacken ruhen, nicht schwer zu einem Hin- und Herschwanken gebracht werden können. Immerhin aber ist es bemerkenswerth, dass von den entfärbten Blutkörperchen nicht nur die zackigen, sondern auch die kugligen Blutkörperchen tanzen.

Setzt man die entfärbten Blutkörperchen nach Entfernung des Deckglases der Einwirkung der atmosphärischen Luft in der feuchten Kammer aus, so werden sie nicht wieder roth. Die Versuche sind jedoch in dieser Richtung fortzusetzen.

Ich wende mich nun zu den Angriffen, welche im letzterschienenen Heft dieses Archivs (Bd. 38. S. 200) von Klebs gegen mich unternommen worden sind.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass ich durch den angeführten Entfärbungsversuch, wie auch durch den schon früher beschriebenen (a. a. O. S. 377) aus den rothen Blutkörperchen der Säugethiere einen farblosen Körper dargestellt habe, der von dem Rollett'schen Stroma sich unterscheidet und der Klebs bisher völlig unbekannt geblieben ist. Letzterer kennt nur „die blassen Ringe, welche nach der Diffusion des Farbstoffes zurückbleiben, das Stroma Rollet's.“ (a. a. O. S. 200). Ich habe schon früher (a. a. O. S. 422) darauf nachdrücklichst hingewiesen, dass hier ein Unterschied zu machen ist und dass die Operation des Frierens nicht tauglich erscheint zur Darstellung der ganzen farblosen Substanz der rothen Blutkörperchen. Da Klebs dieses entgangen zu sein scheint, so ist es demselben auch nicht zu verargen, wenn alle von ihm vorgebrachten Angriffe fehl gegangen sind. Das Missverständniss, welches in dieser Beziehung hat entstehen können, beweist besser als alles Andere, dass Klebs die vollständig erhaltene farblose Substanz eines rothen Blutkörperchens noch gar nicht gesehen hat. Derselbe wird sich durch

Wiederholung meines Experiments leicht davon überzeugen, dass der farblose Rest einer rothen Blutzelle einen soliden Körper mit zahlreichen Ausläufern darstellt und dass bei der Entstehung desselben eine „Diffusion des Farbstoffs" durch eine Hülle und eine „Zusammenziehung des Stroma während der Diffusion des Farbstoffs" nicht stattgehabt haben könne. Dieser Gedanke kann allenfalls Platz greifen, wenn man blos die farblosen Körperchen kennt, welche als „Stroma" der rothen Blutzellen bekannt sind. Allein wenn man im Stande ist, solche Formen aus denselben darzustellen, wie ich sie in Fg. 1—5 gezeichnet habe, so ist eine solche Annahme nicht zulässig. Die Beweisführung von Klebs kann ich aber um so weniger anerkennen, als aus seinen eigenen Angaben hervorgeht, dass er nicht einmal das Rollett'sche Stroma vor sich gehabt hat. Dieses wird klar durch die Behauptung bewiesen, dass die Grösse „der blassen Ringe, des Stroma Rollett's" bis zu einem gewissen Grade beeinflusst werden könne und dass man künstlich Ringe aus Blutkörperchen zu produciren vermöge, „welche zwei- und dreimal grösser sind als ein einzelnes Blutkörperchen." Das gilt nur von künstlich erzeugten Membranen, durch welche Klebs irre geführt worden ist. Das Stroma Rollett's ist zwar einer Verkleinerung durch successive Lösung seiner Bestandtheile, nicht aber einer solchen Vergrösserung fähig und das muss auch in Betreff des von mir aus den rothen Blutzellen dargestellten Körperchens hervorgehoben werden. Es erscheint dasselbe nicht als blasser Ring, sondern als homogene compacte glänzende Masse mit oder ohne Fortsätze. In dieser steckt erst der Kern, den ich beschrieben habe und kann aus ihr frei gemacht werden. Dieser Kern ist daher mit dem Stroma, welches Klebs meint, nicht identisch und fallen deshalb auch alle von ihm gegen denselben geltend gemachten Einwendungen, weil er sich hier wiederum durch dieselben künstlichen Membranen hat täuschen lassen.

Es dürfte wohl aus der ganzen diesen Punkt betreffenden Auslassung von Klebs leicht ersichtlich sein, dass derselbe kein einziges Experiment mit allen den Cautelen ausgeführt, die ich empfohlen und daher selbstverständlich ein Resultat erzielt hat, wie es in seiner Mittheilung vorliegt. Er hat jedoch nicht nur meine Versuche nicht wiederholt, sondern auch keine eigenen an-

gestellt, welche von irgend welcher Bedeutung wären. Die einzige vorfindliche Angabe, dass durch Chloroform, Wasserdunst*) oder Wärme kuglig gewordene rothe Blutkörperchen keine weitere Verkleinerung erfahren, wenn sie ihren Farbstoff verlieren, ist unrichtig, schon deshalb, weil es unmöglich ist, dass ein kugliger Körper, der sich in eine Scheibe von demselben Durchmesser verwandelt, nicht an Kubikinhalt verliere. Ausserdem wird aber der Durchmesser des Restes kleiner als der der Kugel war, wie ich durch Messungen nicht in einem, sondern in vielen Fällen constatirt habe.

Obgleich aus dem bisher Angeführten sich ergiebt, wie wenig Grund ich zu einer ernsten Behandlung des Gegenstandes habe, so will ich doch auch auf die andern, mehr theoretischen Gründe Rücksicht nehmen, welche mir entgegengehalten werden. Man vermisse, sagt Klebs, an den von mir beschriebenen Kernen Eigenschaften, welche sonst die Kernsubstanz kennzeichnen. Dagegen habe ich von Hause aus angegeben, dass mit der Metamorphose des ganzen Blutkörperchens auch die Kerne eine Umwandlung erfahren und dass man in den rothen Blutkörperchen veränderte, rudimentäre Kerne antreffe. Besitzt etwa der Kern einer verhornten Pflasterzelle die Eigenschaften, welche sonst die Kernsubstanz auszeichnen? Was die Blutkörperchen anlangt, so wird auch das veränderte farblose Protoplasma derselben durch Carmin nicht gefärbt, während die gleichzeitig vorhandenen ursprünglich weissen Blutkörperchen sich sehr schön imbibiren. Zur Begründung dessen muss ich auf den obigen Versuch verweisen, der ohne Mühe zu wiederholen ist. Wenn aber die Kerne der rothen Blutkörperchen in Krankheitszuständen, namentlich bei Leukämie leichter zu beobachten sind als im normalen Blute, so erklärt sich das wohl daraus, dass bei denselben die Metamorphose weniger rasch und intensiv vor sich geht.

Ein weiterer Einwand, den Klebs erhebt, stützt sich darauf, dass die von ihm „nachgewiesene Theilung der Kerne“ gegen mich beweisend sei (a. a. O. S. 201). Abgesehen von dieser Stelle finde

*) Ich finde in dieser Bemerkung über die Wirkung des Wasserdunstes wenigstens eine Bestätigung meiner Mittheilungen über den Einfluss der feuchten Kammer, obgleich sie mit Stillschweigen übergangen wird.

ich jedoch in der ganzen Arbeit keine weiteren Angaben über diese Kerntheilung. Wenn aber mehrere Kerne in einem rothen Blutkörperchen vorkommen, so ist das noch kein Umstand, der gegen mich zeugt, zumal da ich selbst auf das Vorhandensein mehrerer Kerne in denselben hingewiesen habe. (a. a. O. S. 200). Ein Blutkörperchen mit mehreren Kernen, welches einer Metamorphose unterliegt, ist noch nicht ein Blutkörperchen, dessen Kerne sich während der Metamorphose theilen. Endlich macht Klebs die durch Zeichnungen illustrirte Mittheilung, dass an den rothen Blutkörperchen befindliche rundliche Hervorragungen mit kernartigen Gebilden verwechselt werden könnten, dieselbe ist jedoch so unschuldig, dass ich sie glaube übergehen zu können.

Bei Berücksichtigung der eben näher ausgeführten Polemik gegen meine Angaben über die Kerne der rothen Blutkörperchen nimmt es sich sehr sonderbar aus, wenn Klebs gleichzeitig Prioritätsansprüche wegen der Entdeckung der Kerne rother Blutkörperchen beim Erwachsenen auch gegen mich erhebt. Sie beziehen sich auf einen Fall von Leukämie und werden dadurch begründet, dass die jetzt von ihm veröffentlichte Beobachtung „vor länger als einem Jahre niedergeschrieben“ worden sei. Meine Mittheilung, dass ich in dem Blute einer leukämischen Leiche Blutkörperchen mit Kernen gefunden (a. a. O. S. 364) wird damit beseitigt, dass ich „keine weiteren Angaben“ gemacht hätte. Ich muss den Leser um Entschuldigung bitten, wenn ich mich genöthigt sehe, ebenso zu rechnen. Ich habe zwar als ich die kernhaltigen Blutkörperchen bei Leukämie erwähnte, eine nähere Zeitangabe über die Beobachtung nicht hinzugefügt; derselbe Fall ist aber später von mir in diesem Archiv Bd. 37 S. 164 beschrieben worden und hier findet sich glücklicherweise der Tag der Obduction, der 2. Septbr. 1865, verzeichnet. Später ist mir ein Fall von Leukämie nicht mehr vorgekommen.

Was weiterhin den Vorwurf anlangt, dass ich über die Kerne der rothen Blutkörperchen bei Krankheiten keine weiteren Angaben gemacht hätte, so scheint es mir, dass Klebs für gut befunden hat zu übersehen, dass ich bei einer tuberculösen Frau, ein ander Mal in etwas faulig gewordenem menschlichen Blute durch Anilin intensiv sich färbende Kerne rother Blutkörperchen beobachtet habe, dass ich sie dann bei dem erwähnten Leukämischen eben-

falls fand und hervorgehoben habe, es biete die Wahrnehmung derselben hier weniger Schwierigkeiten als bei Gesunden. (a. a. O. S. 364.) Damit ist, hoffe ich, genug gesagt, um zu verhindern, dass die Verdächtigung, welche gegen die Richtigkeit meiner Beobachtung ausgesprochen ist, weitere Früchte trage.

Die Abbildungen sind bei 1200mal. Vergrösserung entworfen; die Erklärung derselben im Text gegeben.

Dorpat, den 17/29. März 1867.

XXII.

Ueber die Resorption verdauter Nährstoffe (Eiweisskörper und Fette) im Dünndarm.

Zweite Abhandlung.

Von Ludwig Letzerich, Cand. med.

(Hierzu Taf. IX. Fig. I—V.)

Im XXXVII. Bande dieses Archiv's (2. Heft) erschien meine erste Abhandlung über die Resorption der verdauten Nährstoffe im Dünndarm. Ich habe die Untersuchungen über diesen Gegenstand bis jetzt fortgesetzt. Ausser Bestätigungen der bereits bekannten Angaben habe ich einige weitere sehr interessante Beobachtungen gemacht, mit deren Veröffentlichung ich um so weniger zögern darf, als die angegebenen Resorptionsverhältnisse, namentlich die der Fette ganz neu sind. — Wiederholte Bestätigungen und Anregungen zu weiteren Untersuchungen sind es, die zur Erkenntniss der Wahrheit wissenschaftlicher Forschungen führen.

a. Zur Resorption der Fette.

In meiner ersten Abhandlung habe ich dargethan, dass die physiologische Resorption der Fette — und die der Eiweisskörper — durch eigne Organe, ich nenne sie Resorptionsorgane, vermittelt wird. Diese Organe stellen, ich wiederhole es, ein mit strukturlosen Wandungen versehenes Kanalsystem dar, welches zwischen

den Epithelzellen mit einem bei der Thätigkeit sich erweiternden, nach dem Darmlumen zu offenen Abschnitt beginnt, in dem Bindegewebe der Zotte ein feines Netzwerk bildet und schliesslich in das (oder die) centrale(n) Chylusgefäss(e) der Zotte einmündet. Ich habe ferner dargethan, dass die dem Darmlumen zugekehrten Oeffnungen der Resorptionsorgane scharf geschnitten erscheinen und die Basalmembranen der Cylinderzellen an diesen Stellen mehr oder weniger breite Unterbrechungen zeigen. Die Resorptionsorgane stellen eine direkte Communication des Darmlumens mit den centralen Chylusgefässen der Zotten her.

Bei Fütterungen wo die Fettmenge annähernd in physiologischem Verhältniss zu den übrigen Nahrungsstoffen steht, sieht man, dass die Aufnahme einzig und allein durch die Resorptionsorgane bewirkt wird. Dasselbe geschieht, wenn die entsprechende Quantität reines Fett verfüttert wurde. Anders verhält es sich, wenn abnorm grosse Quantitäten Fett mit der Dünndarmschleimhaut in Berührung kommen, indem nämlich dann auch in den oberen Abschnitten der Cylinderzellen, also über den Kernen derselben sich Fetttröpfchen ansammeln. Die in den Zellen sich befindenden Fettmassen gelangen nicht in die centralen Chylusgefässe der Zotten. Ich habe bei meinen, die Zahl 100 gewiss übersteigenden und auf das sorgfältigste ausgeführten Resorptionsversuchen niemals Fettemulsion in dem Parenchym der Zotten zwischen Bindegewebszügen und Bindegewebsmaschen gesehen, sondern immer und einzig und allein in den vorgebildeten Wegen, den Resorptionsorganen, Fettmolekel wahrgenommen.

In neuester Zeit ist es mir gelungen, feine Zottendurchschnitte mit natürlicher Fettemulsioninjection der Resorptionsorgane auf einige Zeit zu conserviren. Präparate dieser Art sind ziemlich leicht herzustellen und zwar auf folgende Weise.

Einem Igel gibt man eine ziemlich grosse Quantität durchwachsenes Fleisch (Rind- oder Hammelfleisch) zu fressen. Nach 2—3 Stunden tödtet man das Thier, öffnet die Bauchhöhle und den oberen Theil des Dünndarmes (Duodenum) und schneidet Stückchen von dem Darme aus. Diese Darmstückchen lässt man bei gleichmässiger Zimmertemperatur ½ Stunde liegen und bringt sie dann in eine verdünnte Chromsäurelösung (Gtt. II concentrirte Chromsäurelösung auf Unc. j Aq. dest.), welche Flüssigkeit

ebenfalls die Temperatur der Zimmerluft besitzen muss. Hierdurch verhütet man die Contraction der Zotten, und eine stärkere Schrumpfung der Gewebe. Nach circa 24—30 Stunden kann man mit einem Rasirmesser, welches aber, da die Darmstückchen noch nicht bedeutend erhärtet sind, sehr gut geschliffen sein muss, feine Querschnitte durch Zotten darstellen. Die Querschnitte untersucht man am besten in der Erhärtungsflüssigkeit selbst oder in um ½ mit Aq. font. verdünntem Glycerin. Fig. I stellt einen solchen mit der Camera lucida gezeichneten Querschnitt dar. (Die Zeichnung ist nur theilweise ausgeführt.) Man sieht die Anfangstheile der Resorptionsorgane, die s. g. Vacuolen mit Fettmolekeln stark angefüllt, ebenso die Fortsätze derselben: die ins Bindegewebe der Zotte eintretenden Schläuche. Letztere bilden um die beiden centralen Chylusgefässe, in welche sie durch kurze Ausläufer einmünden, ein zartes, anastomosirendes Netzwerk. — Die centralen Chylusgefässe der Zotten des Igels sind entweder einfach oder doppelt vorhanden. Sind sie einfach, so haben dieselben eine mehr ovale, spaltenförmige Gestalt. Die Injection der Resorptionsorgane mit feinen Fettmolekeln ist von deren Anfang, zwischen den Epithelzellen, bis in die centralen Chylusgefässe hinein ungemein deutlich zu sehen.

Präparate dieser Art lassen sich auf sehr lange Zeit nicht conserviren, da die stetige Einwirkung des selbst verdünnten Glycerin's auf die schwach erhärteten Gewebe eine noch zu mächtige ist. Erst nach fernerem Liegen (3—4 Tage) und nach weiterem Zusatz von 1 Tropfen concentrirter Chromsäurelösung zu der oben angegebenen Mischung können die dargestellten feinen Querschnitte mit Erhaltung der natürlichen Fettemulsioninjection dauernd conservirt werden.

Die natürliche Fettinjection der Resorptionsorgane von ihrem Beginn zwischen den Epithelzellen bis in das (oder die) centrale(n) Chylusgefäss(e) habe ich auch im frischen Zustande beim Igel genauer beobachten können. Wenn man nämlich mittelst eines scharf geschliffenen Rasirmessers durch frische Darmzotten des Igels so gut es angeht, Längsschnitte macht und diese Längsschnitte in verdünntem Eiweiss oder Humor aqueus unter dem Mikroskop betrachtet, so findet man die Zotten an verschiedenen Stellen und in verschiedenen Richtungen angeschnitten. Stellt man nun auf

die den Objectivlinsen des Mikroskops zugekehrte Schnittfläche einer Zotte ein, Fig. II., so sieht man die Anfangstheile der Resorptionsorgane, die sogenannten Vacuolen, Fig. II. a, auf das prachtvollste mit den Fettmolekeln angefüllt und man kann deutlich die von denselben ausgehenden Schläuche, Fig. II. b, c und ihre Einmündung, hier in das centrale Chylusgefäss mit Leichtigkeit erkennen. An solchen angeschnittenen Zotten treten die verschiedenen Texturverhältnisse des Bindegewebes ungemein deutlich hervor. Die Cylinderepithelien sitzen auf einem zarten, hellen Bindegewebsstratum auf, Fig. II. g, in welchem die mit Fettmolekeln erfüllten Schläuche ganz besonders deutlich zu sehen sind. Das, das centrale Chylusgefäss, Fig. II. f umgebende Bindegewebe, Fig. II. e, ist dichter gewebt und erscheint daher als eine dunkler tingirte Masse, in welcher ziemlich zahlreich rundliche Kerne sichtbar sind. Die aus den Anfangstheilen der Resorptionsorgane sich in das Bindegewebe fortsetzenden Schläuche durchziehen entweder direct das peripherische zarte Bindegewebe in unregelmässigem Verlaufe, Fig. I., oder sie bilden schon dicht unter dem Epithel ein mehr regelmässiges Netz, Fig. II. Letzteres ist fast stets bei Katzen, Hunden, Kaninchen und dem Menschen der Fall.

Die angeführten Resultate der fortgesetzten Untersuchung stimmen ganz mit dem überein, was ich in meiner ersten Abhandlung näher auseinandergesetzt habe, nämlich, dass die physiologische Fettresorption einzig und allein durch die präexistirenden Resorptionsorgane vermittelt wird. Es ist das Gelingen einer conservirbaren, natürlichen Fettinjection dieser Organe, wie ich glaube, ein neuer Beweis für die Richtigkeit meiner schon früher gemachten Angaben.

Für nachuntersuchende Kritiker erlaube ich mir hier eine kleine Bemerkung einzuschalten. Wie ich schon in meiner ersten Abhandlung gesagt habe, eignet sich der Igel vor allen anderen Säugern zu den Untersuchungen und zu der Anstellung der Resorptionsversuche am Besten und empfehle ich daher dieses Thier nochmals auf das wärmste. Bei Resorptionsversuchen ist es gut, mit geringen Quantitäten Fett anzufangen und allmählich mit demselben zu steigen. Werden gleich von vorn herein grosse Quantitäten Fett verfüttert, so erhält man, wegen des Eindringens von Fettmolekeln in die oberen Abschnitte der Cylinderzellen undeutliche Bilder. Es

können dann die angesaugten Organe erst nach dem Härten der Zotten (mit den oben angegebenen Cautelen ausgeführt), auf feinen Querschnitten in ihrer ganzen Ausdehnung gesehen werden.

Einige recht interessante Versuche zur Resorption der verdauten Nährstoffe (Fette) habe ich ferner mit Fröschen angestellt. Die natürliche Nahrung dieser Thiere besteht bekanntlich aus Fliegen, Spinnen, kleinen Schnecken u. s. w. Hat man nun einen Frosch (Rana temporaria, grosse Exemplare) mit einer Anzahl solcher Thiere gefüttert und wird nach 4—6 Stunden der Dünndarm untersucht, so findet sich folgendes: Die Chitinhaut der Fliegen und Spinnen ist zerquetscht und der grösste Theil des Körpers der Schnecken in einen schleimigen Brei umgewandelt. Zu kleineren Massen vereinigt findet man die theils gelösten Reste dieser Thiere in verschiedenen Abständen von einander, gerade so wie sie aus dem Magen befördert wurden, im Dünndarm vor, Fig. V. Nach dem Dickdarm zu werden diese Massen etwas fester. Da die peristaltische Bewegung des Darmes nur langsam und in langen Pausen von Statten geht, verweilen die theils verdauten Thierreste ziemlich lange Zeit an ein und derselben Stelle der Darmschleimhaut. Hebt man von den betreffenden Stellen mit einer Pincette recht vorsichtig die aufliegenden Massen, Fig. V. xx, ab und untersucht man die faltenförmigen Zotten daselbst unter Eiweisslösung oder Humor aqueus, so sieht man die Resorptionsorgane mit einer glänzenden, mit zahlreichen Fettmolekeln durchsetzten Masse angefüllt, Fig. IV. Es ist diese Masse ein Gemisch von verdautem Eiweiss und Fett. Untersucht man dagegen diejenigen Stellen der Schleimhaut welche frei sind, Fig. V. x, so erscheinen die Resorptionsorgane zusammengefallen, Fig. III., im Profil als glänzende, scharf begrenzte Lücken zwischen den Zellen, von oben gesehen als rundliche etwas verzogene, mit scharfen Contouren versehene, kleine, glänzende Gebilde zwischen der Cylinderzellenmosaik. Man hat also hier die Zotten in der Thätigkeit und in der Ruhe nebeneinander.

b. Zur Resorption der Eiweisskörper.

Wird ein Igel mit Eiweiss oder mit magerm Fleisch gefüttert, so erscheinen, wie ich dies schon in meiner ersten Abhandlung

dargethan habe, die Resorptionsorgane im gefüllten Zustande als glänzende Gebilde zwischen der Cylinderzellenmosaik. Die verdauten Eiweissmassen lassen sich vom Darmlumen bis in die Organe hinein durch deren Oeffnungen verfolgen. Erhärtet man, wie oben angegeben, in der Eiweissresorption begriffene Zotten (d. h. Darmstückchen) und bringt man die feinen Quer- oder Längsschnitte in eine Lösung von carminsaurem Ammoniak, so färbt sich der Inhalt der Resorptionsorgane fast augenblicklich dunkelroth, während die Cylinderzellen noch ungefärbt erscheinen. Ich habe gefunden, dass diess eine Eigenthümlichkeit der Peptone überhaupt ist. Man hat bei solchen Untersuchungen sehr häufig Gelegenheit die dunkelroth gefärbten, der Zotte anhängenden verdauten Eiweissmassen von Aussen durch die Oeffnungen der Resorptionsorgane hindurch bis in das (oder die) centrale(n) Chylusgefäss(e) hinein auf das prachtvollste zu sehen. War das verfütterte Fleisch etwas mit Fett durchwachsen, so treten die Fettmolekel in der dunkel gefärbten Masse ungemein deutlich hervor.

Was nun die Resorptionsorgane in ihrem Verhalten gegen Reagentien betrifft, so ist darüber folgendes zu bemerken. In Wasser quellen sie nicht auf. Sie zeigen eine viel grössere Resistenz gegen Alkalien als die Cylinderzellen. Wenn die Zellen längst zu einer fast gleichartigen Masse zusammengeschmolzen sind, können die Resorptionsorgane noch deutlich erkannt werden. Lässt man Darmzotten in 0,5 procentiger doppeltchromsaurer Kalilösung maceriren, so sind die Resorptionsorgane noch deutlich genug nach 3—4 Monaten zu sehen, während die Zellen undeutlich und deren Contouren verwaschen erscheinen. Hat man ganz frische Darmzotten rasch erhärtet, so dass der Inhalt der Organe in Folge der letzten energischen Contraction der Zotten und der Schrumpfung ihrer Gewebe einestheils in die centralen Chylusgefässe, anderntheils vor die Oeffnung der Organe, also nach dem Darmlumen zurücktritt und legt man feine Querschnitte der Zotten in carminsaures Ammoniak, so färben sich wohl die Cylinderzellen, niemals aber die Membranen der Resorptionsorgane.

In dem neuesten Hefte (März 1867) dieses Archives befindet sich eine kleinere Mittheilung von Th. Eimer, zur Zeit in Berlin, betitelt „Zur Fettresorption und zur Entstehung der Schleim- und Eiterkörperchen", worin meine Untersuchungen, deren Resultate die

Früchte jahrelanger Arbeit sind, angegriffen werden. Eimer bezeichnet die Anfänge der Resorptionsorgane mit dem Namen Schleim- oder Eiterbecher und spricht denselben jede resorbirende Function ab. Die sogenannten einzelligen oder auch einfächerigen Schleimdrüsen sind mir bekannt*). Ich habe sie gesehen in verschiedenen Schleimhäuten, auch in der Schleimhant der Zunge. Wenn sich Theile von Organen ähnlich sehen, müssen sie noch lange nicht gleiche Functionen haben. Die Resorptiosorgane sind andere Bildungen. Sie stellen ein zwischen den Epithelzellen beginnendes, offenes, und in das centrale Chylusgefäss einmündendes Kanalsystem dar, durch welches, wie auch aus meiner zweiten Abhandlung ersichtlich ist, die Fettresorption vermittelt wird. Meine Untersuchungen zur Resorption der verdauten Nährstoffe setze ich fort und werde später, wenn die grössere Arbeit Eimer's erschienen ist, darauf zurückkommen. Sehr gut conservirte Präparate besitze ich eine schöne Anzahl. Ich lade hiermit Herrn Eimer ein, diese sich einmal bei mir anzusehen.

Wiesbaden, im April 1867.

*) Die sogenannten Schleimbecher, oder Schleimkugeln erzeugenden Gebilde unterscheiden sich von meinen Resorptionsorganen, zumal beim Frosch ganz bedeutend schon durch ihre Lage. Die bei der Thätigkeit sich ansaugenden, zwischen dem Epithel gelegenen Anfangstheile der Resorptionsorgane, die sog. Vacuolen, liegen ganz oberflächlich. Die Schleimbecher dagegen, d. h. deren kugelförmige Erweiterungen, liegen tiefer, manchmal noch zur Hälfte in das Bindegewebsstratum der Zotten eingedrückt. Ihr Inhalt ist, wie Eimer ganz richtig angibt, granulös und manchmal lebhaft gelb gefärbt. Diese gelbe Farbe kann bis in's Bräunliche übergehen.

XXIII.

Das Pigment der Respirationsorgane.

Von Dr. Knauff in Heidelberg.

(Hierzu Taf. X — XI.)

Die folgenden Blätter enthalten die Resultate einer Reihe von Versuchen und Beobachtungen, welche zunächst die Lösung der Frage über die Natur des Lungenpigmentes — ob thierischer Farbstoff oder eingeathmete Kohle — auf experimentellem Wege im Auge hatten. Sie führten aber zugleich zur nähern Untersuchung einiger histologischer Verhältnisse, welche nicht für die Lösung der Pigmentfrage wesentliche Beiträge lieferten, sondern auch in mehrfacher anderweitiger Beziehung berücksichtigt zu werden verdienen.

Unsere gebräuchlichen Handbücher erklären sich meist ohne Bedenken für den animalischen Ursprung des Lungenpigmentes. Eine jüngst veröffentlichte Aeusserung desjenigen Forschers, welcher wohl die ausgedehntesten und sorgfältigsten Studien über diesen Gegenstand ausgeführt und angeregt hat, lautet aber nicht so zuversichtlich: Virchow meint vielmehr*), dass man zweierlei unterscheiden müsse, eine Anthrakose und einen wirklichen Pigmentzustand. Zu ersterer gehören notorische Ablagerungen von Holzkohle; dann die schwarzen Schollen und Plättchen der Respirationsorgane, auch wenn ihnen die charakteristische Zeichnung gewisser Holzsorten fehle; auch ist die Möglichkeit unbestritten, dass ein Theil des gewöhnlichen feinkörnigen Pigmentes aus eingeathmetem Lampenruss besteht. Da man aber bis jetzt weder morphologische noch chemische Unterscheidungsmerkmale zwischen fein zertheilter Kohle und dem schwarzen Pigment kennt, welches im Körper gebildet wird, so bleibt dieser Theil der Frage offen. Mit aller Bestimmtheit aber sind ächte Pigmentzustände da anzunehmen, wo der Uebergang des Blutfarbstoffes in Melanin nachweisbar bleibt.

*) Dieses Archiv Bd. XXIV. S. 186—190.

Gerade über die häufigste Form des Lungenpigments, über die feinkörnige, herrscht demnach bis zur Stunde die grösste Ungewissheit, obwohl jede Leichenеröffnung uns an die Lücke unsers anatomischen Wissens erinnert, und zu deren Ausfüllung auffordert. Die Mittel der chemischen und mikroskopischen Analyse sind erschöpft, ohne unanfechtbare Resultate zu liefern. Nicht so eine richtige Experimentation: wenngleich auch diese Bahn schon betreten ist, so führten die Versuche, weil in etwas anderer Tendenz unternommen, doch nicht zu dem grösstmöglichen Erfolg.

Ich gebe in Kurzem die Reflexion, welche für meine Experimente maassgebend war. Wenn eingeathmete Kohle der Körper ist, der uns als feinkörniges Pigment in der Lunge eines jeden Menschen entgegentritt, welcher einige Zeit gelebt, d. h. geathmet hat, so muss er in einer sehr grossen Verbreitung vorhanden sein, aber auch in einer Form, welche den Eintritt in das Gewebe der Respirationsorgane ohne mechanische Läsion desselben ermöglicht. Denn selbst bei sehr intensiver Färbung finden wir, wenn nicht noch anderweitige Einflüsse interveniren, keine Spur häufig stattgehabter Reizungen oder anderweitige Folgen kleiner Verletzungen. Der Staub von Holzkohle kann also fast ausser Betracht gelassen werden, da er weder die allgemeine Verbreitung, noch auch die nöthige Feinheit der einzelnen Partikeln besitzt. Gleiche Bedenken schliessen auch den Steinkohlenstaub mehr oder weniger aus, anderer Formen von Kohle gar nicht zu gedenken.

Und doch existirt Kohle in einer so allgemeinen Verbreitung und so feinen Vertheilung, wie kaum ein zweiter Körper: aus fast jeder Flamme erhebt sie sich in verschiedener Menge als Rauch oder Russ. Ob nun Studirlampe oder Küchenlicht, Maschinenheerd oder der Kamin der Salons, ob Grubenlicht oder Schiffslaterne die Quelle abgeben: alle Verhältnisse des menschlichen Lebens bedingen die Benutzung des Feuers und damit die Entstehung des Rauchs, welcher der Athmosphäre ein erhebliches Quantum Kohle zuführt. Sie bleibt darin einige Zeit suspendirt, oft in solcher Menge, dass sie die Kammer verfinstert, in welcher der Bauer oder Arbeiter die Winterabende verbringt, wenn er auch im Sommer sich fast stets im Freien bewegt. Aber auch die Wohnräume der Reichen bleiben nicht verschont; ist darin der Russ auch

nicht ohne Weiteres sichtbar, so genügt doch ein Blick auf eine gedunkelte, ursprünglich weisse Gardine, zur Zerstreuung jeden Zweifels.

Auch im Bezug auf feine Zertheilung erfreut sich die Kohle als Russ einer ausnehmenden Bevorzugung, wenn auch je nach der Qualität des Brennmaterials, Stärke des Luftzuges, Grösse der Flamme u. dgl. ziemlich erhebliche Differenzen existiren. Manche derselben sind jedoch mehr scheinbarer Natur, wie ein einfacher Versuch zeigt. Hält man einen Objectträger so in eine Gasflamme, dass sich ein leichter rauchgrauer Beschlag absetzt, und betrachtet diesen mit einem guten Mikroskope, so gewahrt man nur ein der Vergrösserung entsprechendes Verblassen der Färbung; sie bleibt aber homogen und verräth durch Nichts die einzelnen Kohlepartikeln. deren Existenz doch nothwendig angenommen werden muss. Die Feinheit derselben entzieht sich unsern besten Linsen. Betupft man diesen Anflug jetzt mit einem trockenen Haarpinsel, so treten feine Körnchen auf von intensiv schwarzer Färbung und verschiedener Grösse, durchschnittlich etwa wie die Körnchen des Lungenpigmentes. Wiederholt man das Betupfen öfter und streicht man mittels des Pinsels die Kohlepartikeln auf dem Objectträger zu einem Häufchen zusammen, so zeigt jetzt das Mikroskop ziemlich grosse schwarze Klumpen, welche mitunter durch ihre scharfen Kanten und spitzen Ecken an pulverisirte Holzkohle erinnern. Ein leichter Druck mit einem nunmehr aufgelegten Deckgläschen zerlegt aber diese grösseren Stücke sofort in kleine Körnchen. während Stückchen Holzkohle einer gleichen Manipulation widerstehen. Die gleiche Verschiedenheit der Bilder wiederholt sich, ob man nun den Beschlag auf einem trocknen oder einem mit Schleim, Glycerin u. dergl. befeuchteten Glasstückchen fixirt.

Der erwachsene Mensch athmet täglich ungefähr drei Kubikmeter Luft ein und aus. Diese Luft durchstreicht ein Röhrensystem, welches bei verschiedenstem Kaliber seine Richtung in kurzen Entfernungen immer wieder ändert, dessen Wandungen dabei stets mit einem schleimigen, gutklebenden Ueberzuge befeuchtet sind, und nur selten ist diese Luft ganz kohlefrei: muss man nicht nothgedrungen annehmen, dass fast tagtäglich sich in den Respirationswegen eines jeden Menschen eine wenn auch kleine Menge feinstpulverisirter Kohle absetzt? Was ist nun das weitere

Schicksal derselben? Der absolut unlösliche Körper kann doch wohl kaum einfach verschwinden.

Diese Fragen suchte ich nun zunächst durch Beobachtungen an Thieren zu beantworten. Dieselben wurden also — meist Hunde — in einen geräumigen Kasten von beiläufig vierzig Kubikfuss eingesetzt; an dem Boden mündete ein kleiner Rauchfang ein, welcher den Dunst einer russenden Oellampe zuleitete. Die Thiere wurden gut gepflegt und blieben während der ganzen Versuchszeit vollständig gesund. Diese währte verschieden lang, von einem Tag bis drei Monate, also immerhin noch eine im Vergleich zu einem Menschenalter kurze Zeit.

An Einfachheit liessen also diese Versuche nichts zu wünschen übrig. Wohl aber war noch zu erwägen, dass feine Kohle von ächtem Melanin schwer zu unterscheiden ist, dass also eine Verwechslung beider bei etwaiger Präexistenz des letztern leicht unterlaufen konnte. Um diesem Einwurfe zu begegnen, machte ich nun Versuche mit verschiedenen Farbstoffen, welche trocken zerstäubt und eingeathmet wurden. Ich überzeugte mich aber bei dieser Gelegenheit, wie sehr alle versuchten Körper an Feinheit des Korns, Unlöslichkeit und damit chemischer Indifferenz, sowie an Intensität der Färbung der Kohle in Form von Lampendunst nachstehen. Nur Ultramarin schien brauchbar*). Allein ich kehrte wieder zur Kohle zurück, indem ich mich vor Täuschung in der Weise schützte, dass ich mehrere Thiere von einem Wurf verwendete. Diese hatten bis zur Zeit des Experimentes unter ganz gleichen Verhältnissen gelebt; dann wurden sie getrennt, und zum Theil vom Experimentationsorte ferngehalten. Versuchs- und Controllthier wurden nun gleichzeitig getötet und untersucht, und gaben also genügende Garantie gegen etwaige Irrthümer der angedeuteten Art. Uebrigens sind die Veränderungen, welche die Versuche hinterliessen, so kräftig ausgeprägt, dass derartige Vorsichtsmaassregeln auch füglich hätten unterbleiben können.

*) Meine Versuche sind geraume Zeit vor der Publication Zenker's im Deutschen Archiv f. Klin. Med. 1866. Bd. II. S. 116 ff. angestellt. Auch wenn mir dieselben vorher bekannt gewesen wären, so würde ich doch kaum zum Eisenoxyd gegriffen haben, da für meine Zwecke die Benutzung der Kohle in der angedeuteten Weise ungleich vortheilhafter war.

Ich wende mich zunächst zum

Verhalten der Kohle auf der Bronchialschleimhaut und zur Bildung der sogenannten pigmentirten Sputa.

Bei einem Hunde, welcher nur einen Tag in dem oben beschriebenen Räucherkasten gehalten war, finden sich auf der ganzen Schleimhautoberfläche bis in die Lungenalveolen Kohlenniederschläge in solcher Menge vor, dass sie ohne Weiteres wahrnehmbar sind. Die Kohlepartikeln sind, wie eine mikroskopische Untersuchung ergibt, grösstentheils dem Schleime einfach beigemengt. Da und dort trifft man aber, namentlich wenn man gegen die feineren Aeste des Bronchialbaums vordringt, Zellen oder zellenartige Gebilde mit Kohle mehr oder weniger gefüllt. Bei längerer Einathmung von Kohle fanden sich dieselben in sehr grosser Menge vor. In Form, Grösse und Inhalt gleichen nun diese kohleführenden Zellen so vollständig den sogenannten pigmentirten Zellen im menschlichen Sputum, dass es unmöglich ist irgend ein Merkmal ausfindig zu machen, welches gegen die Identität beider spräche.

Woher stammen aber nun diese Zellen? — Ihre sehr differente Form und Grösse stimmt sehr schlecht mit der Annahme, dass sie lediglich abgestossene Alveolenepithelzellen seien; ihr Inhalt nicht damit, dass man einfach gequollene Bronchialepithelzellen vor sich habe. Dieser Punkt bedurfte also einer nähern Aufklärung.

Man bringe ein Stückchen Brochialschleimhaut von einem am besten durch Verbluten eben getödteten Hunde unter das Mikroskop, indem man mit einem scharfen Rasirmesser einen flachen Schnitt so führt, dass ausser dem Epithel noch die obersten Schichten der eigentlichen Mucosa abgetragen werden. Selbstverständlich werden nur indifferente Zusatzflüssigkeiten verwendet, Blutserum oder filtrirtes Hühnereiweiss, und jeder Druck sorgfältig vermieden. Stellt man nun die nach oben gerichtete Epithelschicht ein, so treten die Querschnitte der einzelnen Flimmerzellen als ziemlich regelmässige, polygonale Zeichnung hervor. Diese Regelmässigkeit erleidet aber eine mehrfache Unterbrechung durch hellere und dunklere, rundliche Figuren von meist erheblich grössern Dimensionen, als die Cilientragenden Zellen (Taf. X. Fig. 1). Die hellern

sehen aus, wie wenn ein Loch aus der Epithelschicht herausgeschlagen wäre, die dunkeln etwa wie sogenannte Körnchenkugeln. An einem senkrechten Schnitt, der an derselben Stelle mit einem Doppelmesser herausgenommen wurde, oder an der Umschlagstelle eines zusammengefalteten Flächenschnitts erkennt man dieselbe Ungleichheit der einzelnen Elemente in der Epithelialschicht wieder, nur wegen der mehrfachen Lage derselben übereinander mit minderer Deutlichkeit. Es entspricht jedem der lichten oder dunkeln Kreise im Vertikalbild ein entsprechender hellerer oder dunklerer ovaler Raum bei seitlicher Ansicht. Der grössere Durchmesser dieser Ovale steht senkrecht auf der Schleimhautoberfläche und beträgt etwa eben so viel, als die ganze-Dicke der Epithellage. (Fig. 2 u. 3). Eine Cilienkrone fehlt regelmässig.

Obwohl man diese Ungleichheit der einzelnen Elemente der Epithelschicht nirgends ganz vermisst, so ist sie doch in ihrer Zahl und Verbreitung Schwankungen unterworfen sowohl bei verschiedenartigen Thieren als auch bei verschiedenen Individuen ein und derselben Species. Am deutlichsten liess sich die Sache immer beim Hund und bei der Katze verfolgen, fast ebenso beim Kalb und Schaaf, minder ausgesprochen beim Rind und am wenigsten bei Kaninchen, Ratten und Mäusen. Doch habe ich zu wenig Exemplare untersucht, um aus dieser Beobachtung eine allgemeine Regel ableiten zu wollen. Constant fand sich dagegen fast bei allen untersuchten Thieren jeder Art, dass die oben erwähnten Hohlräume in den kleinern Branchen viel zahlreicher vorkommen, als in den grössern. (Fig. 4 u. 5).

Zur nähern Untersuchung dieses Befundes mussten nun die einzelnen Epithelzellen isolirt werden. Hierzu wurden insbesondere Präparate von Lungen benutzt, welche aufgeblasen 1 bis 2 Tage in einem Glase aufgehängt waren, dessen Boden mit Spiritus übergossen ist. Die Isolirung gelingt dann sehr leicht und vollständig, d. h. ohne dass etwas von der Zelle abreisst. Die Flimmern bleiben z. B. ganz vollständig erhalten. Dagegen wird ihr Inhalt wesentlich verändert, nämlich viel gleichartiger und fester. Es konnten also an diesen Präparaten namentlich die Lagerungsverhältnisse der Epithelzellen zu einander und zur Schleimhaut verfolgt werden. Die Gestalt- und Inhaltsveränderungen der einzelnen Zellen wurden jedoch nur an ganz frischen Objecten mit indifferenter Zusatz-

flüssigkeit verfolgt. Beide Methoden ergänzen sich sehr gut und lassen keinen Zweifel darüber, dass diese scheinbar verschiedenen Elemente, die cilientragenden und die körnchenhaltigen Zellen sowie die Hohlräume verschiedene Stadien einer typischen Metamorphose der Flimmerzellen darstellen, welche mit der endlichen Ausstossung der veränderten Zelle abschliesst.

Der Verlauf der Metamorphose ist folgender: Die meisten wirklich flimmernden Zellen lassen abgesehen von Flimmerhaaren und Kern nur eine leicht krümmliche Masse von gleichartiger Beschaffenheit wahrnehmen; die feinen Körnchen, welche das krümmliche Aussehen bedingen, entziehen sich selbst bei den besten Linsen jeder weiteren Analyse. Andere Flimmerzellen dagegen führen eine verschiedene Menge feiner Körnchen, ähnlich den feinsten Fetttröpfchen der Milch oder eines fettigen Detritus. Sie bestehen aber nicht aus Fett, sondern einer in den verschiedensten Reagentien: Wasser, Alkohol, Säuern und Alkalien verschwindenden, wahrscheinlich eiweissartigen Substanz; nur Chromsäure von $\frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{10}$ pCt. conservirt sie einige Tage. Ueberschreitet die Menge dieser feinen Tröpfchen ein gewisses Maass, so erleidet die Flimmerzelle wesentliche Veränderungen: zuerst fallen die Cilien ab und der ursprünglich cylindrische oder schlanke kegelförmige Zellenkörper wird dicker, mehr eirund. Bei noch stärkerer Ansammlung der feinen Tröpfchen bilden dieselben meist unmittelbar über dem Kerne ein ziemlich abgegränztes Häufchen, oder confluiren auch zu einem oder mehreren grossen Tropfen. Diese drängen dann gegen den Ciliarrand vor, verdünnen und durchbrechen denselben endlich, so dass der Rest der Zelle einen nach oben offenen Trichter bildet. Im Grund desselben liegt der Kern mit dem Rest des Zelleninhalts. Der Kern fällt nun auch zu der Oeffnung heraus und es hinterbleibt ein Trichter, dessen geschlossenen und verdickten Boden der Rest des Zelleninhalts am Insertionsende der Zelle bildet (Fig. 6 b). In anderen Fällen häufen sich die Tröpfchen um den Kern herum an, und verlassen gleichzeitig mit demselben den Zellenkörper (Fig. 6 a). Diese beiden Variationen der Entleeruug kann man direct beobachten, wenn man den im Leben spontan eintretendenden Verlauf durch einen vorsichtigen Druck auf das Deckglas willkürlich hervorruft.

All diese Veränderungen erleidet die Zelle, so lange sie nahe an ihrem ursprünglichen Standorte sich befindet. Es scheint aber doch schon der Zusammenhang mit dem Mutterboden gelockert zu sein: wenigstens prominiren häufig schon diese leeren Zellen über das Niveau des flimmertragenden und fallen bei vorsichtigen mechanischen Einwirkungen viel leichter aus, als diese, und stellen dann isolirte Gebilde dar, welche einem am Stiel abgebrochenen Römerglas oft sehr ähnlich sind; so wenigstens in den feinern Bronchien, während in den grössten und der Trachea die schlanke Trichterform vorherrscht.

Die Wandungen der Becher sind nie in collabirtem Zustande zu sehen, sondern bilden im Querschnitt immer Kreise oder Ovale. Bei den meisten ist aber die Masse, welche sie ausfüllt, nicht ohne weiteres wahrzunehmen, durch Färbung mit Silber überzeugt man sich aber von der Anwesenheit einer vollständig homogenen, gallertigen Substanz, welche oft über den Rand des Bechers hinausragt. An einzelnen Bechern ist aber der Inhalt als eine feinkörnige Masse direct zu erkennen. Wie schon bemerkt, fallen diese Becher leicht aus dem Mosaik der Flimmerzellen heraus, und mischen sich mit dem Bronchialschleim. Sie sind oft in solcher Menge vorhanden, dass sie dem Volumen nach einen grossen Theil desselben bilden. Auch hier führen sie in gewissem Sinne ein selbständiges Leben fort, indem sie die verschiedensten Körper, welche in ihre Nähe kommen, in sich aufnehmen. Hauptsächlich mit myelinartigen Kugeln füllen sie sich so reichlich an, dass sie ihre ursprüngliche Gestalt vollständig einbüssen, zu einem rundlichen, unförmlichen Klümpchen ohne bestimmte Umrisse aufschwellen, und endlich nur ein loses Aggregat von Myelinkugeln darstellen, Fig. 6. c. Ausser diesen regelmässig in den Bechern aufgehäuften Materialien finden sich nun auch inhalirte Fremdkörper, welche zufällig in die Nähe derselben gekommen sind, so bei Schaafen Fragmente von Pflanzenzellen, und andere nicht näher bestimmbare Körper, die aber jedenfalls nicht im thierischen Körper entstanden sind, sondern als Staub eingeathmet waren.

Beim Menschen konnte ich diese Becherbildung nicht mit der Vollständigkeit verfolgen wie bei Thieren, weil eben das passende Material nicht leicht zu beschaffen ist. Die cadaveröse Imbibition verändert in der Zeit zwischen dem Tode und der Leicheneröffnung

Körnchen, andere sind so gefüllt, dass man kaum noch die Becherform wiedererkennt, andere wiederum sind zu strotzenden kugelrunden ganz schwarzen Körpern aufgetrieben. Dass nur die abgestossenen Becherzellen die Kohle aufnehmen, niemals diejenigen, welche noch in situ geblieben sind, hat wohl hauptsächlich darin seinen einfachen Grund, dass eben nur die abgestossenen mit der Kohle in Berührung kommen; die Oberfläche der noch feststehenden ist ständig mit einer Schleimschicht überzogen, welche den unmittelbaren Contact verhindert.

Die Aufnahme von Kohlepartikeln erfolgt nun nicht nur ganz regelmässig, sondern auch schon in sehr kurzer Zeit. Ganz dasselbe bemerkte ich auch bei anderen Fremdkörpern. Wenn ich feinpulverisirtes Ultramarin etwa 10 Minuten lang eingeathmet hatte, und untersuchte sogleich nachher meine Sputa, so fand ich regelmässig wenigstens einzelne Zellen, die einen ziemlichen Gehalt an diesem blauen Farbstoff unzweifelhaft erkennen liessen.

Derartige Versuche mag man nun noch so oft und unter allerlei Modificationen wiederholen: ein negatives Resultat wird man niemals erhalten. Wenn man sich nun erinnert, dass fast jeder Mensch ununterbrochen Kohle einathmet, die nun mit eben derselben Regelmässigkeit von den metamorphosirten Epithelialzellen aufgenommen wird, und dass andererseits das vermeintliche Pigment im menschlichen Sputum auch nicht den minutiösesten Unterschied von Kohle darbietet, so ist wohl nichts so selbstverständlich, als dass diess vermeintliche Pigment eben weiter nichts ist, als Kohle.

Dieser Annahme widerspricht scheinbar die nicht seltene Beobachtung, dass Menschen, welche sich schon einige Wochen in einer wenn auch nicht kohlefreien, doch sehr kohlearmen Atmosphäre befinden, noch reichliche Mengen schwarzer Sputa liefern, und zwar finden sich bei diesen Individuen die schwarzen Partikeln alle in Zellen eingeschlossen, während wir die Kohle in den Sputis solcher, welche grössere Mengen derselben vor Kurzem eingeathmet haben, immer zum grossen Theil frei, einfach dem Schleime beigemengt, antreffen. Hierbei spielen die Zellen des Alveolenepithels eine etwas andere Rolle, als das Bronchialepithel. Diese kleinen mehr rundlichen Zellen füllen sich mit dem feinsten Russ vollständig an, ohne sogleich von ihrem Lagerplatze abzufallen. Sie

scheinen noch lange in diesem Zustand an Ort und Stelle verbleiben zu können, und erst nach und nach, nach Wochen und Monaten werden sie von kohlefreiem Epithel wiederersetzt. Die so allmählig sich abstossenden Alveolenepithelzellen kommen etwas vergrössert in das Sputum als die kleineren Pigmentzellen (Fig. 7 b), und weil eben Zeit genug verflossen ist zur vollständigen Absorption der Kohle, so findet sich kein „Pigment" frei vor. So kommt es, dass wir fast in jedem Sputum eines jeden Menschen einzelne Zellen mit schwarzem Inhalt vorfinden, selbst wenn derselbe notorisch auch einige Zeit keine Kohle eingeathmet hat. Man ist desshalb auch schon längst über ihren semiotischen Werth oder Unwerth im Klaren. Ihr Befund ist ein rein zufälliger.

Mit Obigem soll jedoch nicht die Existenz pigmentirter Sputa von grösserer semiotischer Bedeutung geleugnet werden. Hierher wären unter Anderen die massenhaften schwarzen Sputa bei der melanotischen Phthise zu rechnen, welche einer ausgebreiteteren Erweichung ihre Entstehung verdanken *); ferner die pigmentirten Sputa, deren Färbung allerdings von ächtem Melanin, metamorphosirtem Blutfarbstoff herrührt. So gut, wie jeden anderen genügend feinen Fremdkörper, können die Epithelzellen auch Blutkörperchen aufnehmen, wenn dieselben in das Bereich ihrer Attraction kommen. Da nun die Alveolenepithelzellen wochenlang sitzen bleiben, bis sie sich endlich abstossen, so ist Zeit genug für die Umwandlung des Blutfarbstoffes in Pigment gegeben. Auch fertiges, krystallinisches Pigment wird, wenn es in die Nähe der metamorphosirten Bronchialepithelien kommt, von den übrigen Körpern keine Ausnahme machen.

Aber diess letztere, wirklich pigmenthaltige Sputum unterscheidet sich von dem gewöhnlichen sogenannten pigmentirten dadurch, dass verschiedene Stadien in der Umwandlung des Blutfarbstoffs zu Pigment meist noch erkennbar sind, oder in Abwesenheit dieses Merkmals, geben stärkere chemische Reagentien Unterschiede an, indem sie das aus Blutfarbstoff hervorgegangene Pigment afficiren, während die gewöhnlichen schwarzen Partikeln im Sputum dieselbe fast absolute Unlöslichkeit zeigen, wie Kohle.

*) Dr. Barthelmess. Wiener Wochenschrift. 1856, 10. Mai.

Die Ablagerung der Kohle in den Lungen, bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen und in der Pleura. Ihr Verhältniss zu dem sogenannten Pigment dieser Organe.

Bei jedem Thiere, welches einige Zeit im Räucherkasten eingesperrt war, fand sich regelmässig Kohle in den tiefern Theilen der Respirationsorgane. Am frühsten lässt sich eine ausgedehnte Färbung in den Lymphdrüsen nachweisen. Bei einem jungen Kätzchen, bei welchem diese Organe vor dem Versuch mit aller Bestimmtheit intact gewesen waren, war schon nach drei Tagen eine ziemlich starke Schwärzung derselben eingetreten.

Ich habe bei einer beträchtlichen Zahl von Thieren, meist Hunden, eine schwarze Färbung der Respirationsorgane auf jene Weise erzeugt. Keiner der Versuche schlug fehl, immer kehrte dasselbe Bild wieder, und zwar immer mit um so grösserer Prägnanz, je länger der Versuch gedauert hatte.

Eine Beschreibung des Befundes in seinen Einzelnheiten könnte ich übergehen, oder mit einem Wort erledigen: Alles, was sich in Bezug auf Verbreitung und Anordnung des sogenannten Lungenpigmentes sagen lässt, hat auch hier Geltung. Beim erwachsenen Menschen sind jedoch gewöhnlich noch anderweitige Veränderungen der Respirationsorgane vorhanden, — meist Reste vorausgegangener Entzündungen —, so dass die Möglichkeit immer zugelassen werden muss, dass ein Theil der schwarzen Massen eben diesen seine Entstehung verdanke. Auch kann man beim Menschen selbstverständlich nicht, wie beim Thier, jedes beliebige Stadium des Prozesses der Untersuchung unterwerfen.

Die Lungen von Thieren, welche längere Zeit — einige Wochen — im Räucherkasten eingesperrt waren, sind schon dem äussern Ansehen nach auffallend verändert; an die Stelle der normalen, hellrothen Farbe ist ein helleres oder dunkleres Grau getreten. An einem Durchschnitt des Parenchyms, wo man denselben auch nehmen mag, findet sich constant folgendes Bild: In dem Alveolenraum liegen zellige Elemente theils frei und abgelöst, theils an der Wandung fixirt: es ist das Epithel der Alveolen, das theils mit Kohle gefüllt, theils frei geblieben ist. Die Füllung ist in der Regel eine unvollständige, so dass der Kern als lichtes Centrum durchschimmert. Auch freie in die Zellen nicht aufgenommene

Kohle ist zwischen dieselben eingestreut. — Dicht unter der Oberfläche der Alveolen finden sich dieselben Gebilde in dem Parenchym eingelagert. Ein schmaler aber deutlich sichtbarer Streifen farblosen Lungengewebes trennt das Lumen der Alveolen von der kohleführenden Schicht. Die schwarzen Partikeln liegen entweder zerstreut und scheinbar ohne bestimmte Anordnung, oder bilden mehr oder weniger zusammenhängende Züge. Meist trifft man sie aber zu rundlichen oder ovalen Häufchen zusammengeballt, und diese Häufchen bilden miteinander eine Linie, die sich in ihrem Verlauf dem Faserverlauf des Parenchymgewebes — also entweder der Richtung der Alveolenzwischenwände oder den Gefässdurchschnitten — anschliesst. Indem sie aber verschiedentlich untereinander anastomosiren, bilden sie ein ziemlich continuirliches System vielfach verzweigter Linien. Die einzelnen Häufchen sind ebenso wie die Alveolenepithelzellen durch ein helleres Centrum ausgezeichnet, haben auch die gleiche Grösse und Form; nur ist letztere oft mehr verzogen, spindelförmig, offenbar durch den Druck der umliegenden Gewebe.

Noch deutlicher tritt die Anordnung der Kohlepartikeln zu verästelten Linien an der Oberfläche der Lunge hervor (Taf. XI. Fig. 1). Die breiteren zerfallen bei näherer Betrachtung in zwei einander parallel laufende Linien, zwischen welchen ein lichter Streifen sich abhebt. Von diesen breiteren gehen nun feinere sich vielfach verästelnde und wieder vereinigende Züge aus, so dass das Ganze sofort den Eindruck eines Gefässsystems hervorruft. Und in der That gleicht die Zeichnung bei injicirten Lymphgefässen vollständig der Kohlezeichnung, nur dass letztere ungleich reicher und complicirter ist. Injicirt man eine mit Kohle imprägnirte Lunge, so gelingt es leicht von einem der lichten Streifen aus, welche zwischen zwei Kohlenlinien sich befinden, eine oft ausgiebige Füllung eines Gefässsystems herzustellen, welches eben nichts weiteres ist, als das Lymphgefässsystem. Es gelingt aber nicht, die Injectionsmasse bis an die Kohlepartikeln hinzutreiben. Immer bleibt zwischen beiden eine dünne Schicht farblosen Lungengewebes. Man könnte hiernach versucht sein anzunehmen, dass die Kohle nur zufällig den Verlauf der Lymphgefässe abzeichnet, indem sie sich im Zwischengewebe in der Nähe derselben festsetzt. Dass aber die Beziehungen zwischen den Lymphgefässen und der

Kohleablagerung intimere sind, geht aus den allerdings selteneren Beobachtungen hervor, dass man Kohle in dem Lumen der Lymphgefässe selbst findet. Wenn ein Thier einer sehr kohlereichen Atmosphäre ausgesetzt war, und man untersucht die Lungenwurzel unmittelbar nach dem Tode genauer, so findet man mitunter die Lymphgefässe als graue Linien, gerade so als ob sie mit einer dünnen Tusche künstlich injicirt wären. Man kann den flüssigen Inhalt im Gefässe durch Streichen und Drücken hin- und herbewegen, leichter natürlich gegen die Lymphdrüsen hin, da der entgegengesetzten Richtung die unvollständigen Klappenapparate Widerstand entgegensetzen. Bei näherer Prüfung besteht der graue Inhalt aus feinkörniger Kohle, theils frei theils in Zellen eingeschlossen von ganz gleichem Aussehen wie die in den Lungenalveolen oder dem Lungenparenchym. Lässt man ein Thier nach der Kohleinhalation einige Tage frei herumlaufen, so findet man das Lumen der Lymphgefässe stets frei, dagegen das benachbarte Gewebe reichlich durchsetzt mit dem gewesenen Inhalt.

Diese vorgeführten Bilder würden ihre Erklärung finden, wenn man sich den Vorgang etwa folgendermaassen denkt: Von der Oberfläche der Alveolen aus dringt die Kohle in das Parenchym der Lungen. Eine freie Communication muss hier angenommen werden, obwohl die Wege derselben nicht demonstrirt werden können. Nicht nur die freie Kohle nimmt diesen Weg, sondern auch die kohleführenden Epithelzellen wandern in die Tiefe. Sie kommen dann in das Lymphgefässsystem, zunächst dessen feinsten Wurzeln, die ebenfalls nicht direct darstellbar sind. Von hier aus gehen sie nun in die Lymphgefässstämmchen, und von da in die Lymphdrüsen über. Zum Theil aber verlassen sie unterwegs die Bahn, dringen in Räume ausserhalb des Lumens der Stämmchen ein, können aber nicht weit vordringen und sitzen desshalb in der Nähe derselben fest, ein Verhalten, welches auch bei anderen Fremdkörpern, welche bei den in manchen Gegenden und Ständen üblichen Tättowirungen in das Lymphgefässsystem gedrungen sind, beobachtet worden ist.

Das bisher Mitgetheilte dürfte zur Begründung meiner obigen Behauptung, dass die abgelagerte Kohle und das sogenannte Lungenpigment des Menschen ganz gleiche Anordnung und Vertheilung haben, genügen. Es gelingt aber selbst bei minutiösester Prüfung

dieses Punktes nicht, andere Unterschiede aufzufinden, als sie der etwas verschiedene Bau der Lungen beim Menschen und den Säugethieren erfordert. Beim Menschen tritt namentlich der lobuläre Bau durch die Pigmentzeichnung sehr deutlich hervor, da eben die Lymphgefässe in den interlobulären Vertiefungen in grosser Menge und Regelmässigkeit aufzufinden sind.

Jeder Mensch athmet während seines Lebens unvermeidlich eine ziemlich bedeutende Quantität feinstpulverisirter Kohle ein; der gleiche anatomische Bau der Säugethier- und Menschenlunge setzt auch gleiche Thätigkeit voraus — hier also dieselbe regelmässige Aufnahme eines Theils der inhalirten Kohle in das Lungenparenchym: nothwendigerweise müssen wir also die Pigmentirung der Lunge und die Kohleablagerung für identisch erklären, so lange uns nicht anderweitige wichtige Gründe diese Folgerung verbieten.

Sehen wir uns nun nach anderweitigen Kriterien um zur Prüfung dieser Annahme, wobei natürlich pathologische Zustände vorläufig ausser Betracht bleiben, so wären vor Allem die Resultate der chemischen Analyse zu berücksichtigen. Diese hat aber schon längst die Identität beider Körper, des gewöhnlichen Lungenpigments und der Kohle, erwiesen. Die Unlöslichkeit derselben gegen alle Reagentien, so lange sie nicht eine chemische Verbindung der Kohle mit anderen Körpern einleiten, ist eigentlich schon Beweis genug. Die Elementaranalysen des Lungenpigments, soweit sie überhaupt bei der Unmöglichkeit der reinen Darstellung des Körpers verwerthbar sind, ergeben dieselben Resultate. Ein Forscher — Melseus — fand sogar mehr Kohlenstoff als in der vegetabilischen Kohle, Schwankungen in den Ergebnissen der Analyse, welche bei der bekannten Eigenschaft der Kohle, gewisse organische Stoffe und namentlich auch gewisse Gase, bes. Ammoniak, aufzunehmen und festzuhalten, sehr wohl begreiflich sind. Die chemischen Merkmale wurden aber bisher immer desswegen für nichtbeweisend angesehen, weil man die Reactionen des Lungenpigments als die eines thierischen Farbstoffs nahm, hat aber übersehen, dass man wesentlich Kohle untersuchte. Pigmente, bei welchen eine Verwechslung mit Kohle absolut ausgeschlossen ist, haben aber andere Eigenschaften als das Lungenpigment, sie sind alle, wenn auch sehr schwer, in stärkeren Reagentien löslich. Indem man die

Reactionen der Kohle einem vermeintlichen Pigment zuschrieb, hat man sich eines werthvollen Unterscheidungsmerkmals beraubt. Aber auch die Identität der Kohle und des Lungenpigmentes zugegeben, könnte man annehmen, dass Kohle im Körper gebildet worden sei. Wenn nun auch diese Annahme nicht gerade als unmöglich erklärt werden kann, so ist sie eine derart willkürliche, dass sie neben einer ebenso einfachen als gutgestützten Aufklärung über die Art und Weise, wie Kohle in die Lunge kommt, kaum ernstlich vertheidigt werden dürfte.

Auch erklären sich die tagtäglichen Beobachtungen über die Menge des vorhandenen sog. Lungenpigments so ungezwungen aus der Annahme, dass es eben nur inhalirte Kohle ist, dass man kaum zur Entdeckung eines weiteren mitwirkenden Momentes versucht wird: neugeborne Kinder haben nie schwarzes Pigment, alte Leute regelmässig eine grosse Menge. Gesunde Menschen von mittlerem aber gleichem Alter bieten die grössten Unterschiede, da sie eben unter sehr verschiedenen Verhältnissen leben. Ich habe nie Lungen von Erwachsenen gesehen, welche gar keine schwarze Färbungen hatten; aber auch nie Gelegenheit gehabt, Menschen zu untersuchen, welche sich niemals des Feuers zu irgend einem Zweck bedient haben.

Interessant sind die vergleichenden Untersuchungen an Thieren. Ich untersuchte eine ziemliche Zahl von Lungen aus erlegtem Jagdwild: Füchsen, Haasen, Rehen, Hirschen. Nur einmal fand ich bei einem Reh eine spurweise Andeutung von schwarzen Partikeln in einer Bronchialdrüse, bei allen anderen absolut Nichts. Die dunkleren Flecken, welche sich häufig in den Lungen dieser Thiere vorfinden, haben eine andere Bedeutung; meist sind sie die Brutstätten und Wohnsitze von zahlreichen Parasiten. Lungenschwarz findet sich aber nie weder in diesen Nestern selbst, noch in ihrer Nähe. Thiere, welche gewöhnlich im Freien leben, aber in der Nähe der Menschen festgehalten werden, also Menageriethiere scheinen gewöhnlich eine mässige Quantität des fraglichen Körpers zu besitzen. Von unseren Hausthieren zeigt am regelmässigsten der Hund, der treuste Begleiter des Menschen, dasselbe Verhalten wie dieser. Bei den Thieren des Stalles vermisst man eine Färbung: denn kein Landwirth duldet den Gebrauch des Feuers daselbst, mit Ausnahme der vorsichtig verwahrten Stalllaterne u. s. w. Man

wird auch keinen Widerspruch in der Annahme finden, dass auch bei Thieren sich Lungenschwarz genau in dem Maasse findet, als sie Kohle einathmen, wenn man in Rechnung bringt, dass sie eine im Ganzen kürzere Lebensdauer haben, als der Mensch, dass sie selbst bei gleicher Lebensdauer nicht immer im Zimmer geduldet werden, dass sie endlich vorwiegend durch die Nase athmen, wo die Luft erst die ungleich complicirteren und engeren Choanenräume passiren muss, wo also ein guter Theil der eingeathmeten Fremdkörper hängen bleibt.

Noch manch andere Parallelen liessen sich anführen, so das ganz verschiedene Verhalten des Pigments im functionirenden Eierstock, wo wir leicht Uebergangsformen des periodisch ergossenen Blutes nachweisen können, während in einer gesunden Lunge diess niemals möglich ist. Doch würde diess zu weit führen. Ich glaube vielmehr weiterer Belege für den Schluss enthoben zu sein, dass alles sog. Lungenpigment, welches weder morphologisch noch chemisch sich von Kohle unterscheidet — und so charakterisirt sich eben die gewöhnliche uns alltäglich begegnende Form desselben — auch wirklich Kohle ist, und zwar nicht etwa im Körper gebildet, sondern von Aussen durch die Respiration eingeführt.

Von den übrigen Organen der Brusthöhle, welche die Lagerstätte der schwarzen Partikel abgeben, wäre zunächst der bronchialen Lymphdrüsen zu gedenken. Ich kann mich darüber kurz fassen. Wie wir beim Menschen diese Organe am frühsten und selbst im Vergleich zu den Lungen ganz besonders stark geschwärzt finden, so erfolgt auch beim Thier zuerst und zumeist die Kohleablagerung in den Lymphdrüsen. Ich erwähnte oben, dass bei einem Kätzchen schon nach drei Tagen die Kohle in den Drüsen deutlich erkennbar war, während selbst die Lungen noch frei erschienen. Bei fortgesetzter Einathmung werden sie dunkler und endlich ganz schwarz. Die anatomischen Details sind genau dieselben, wie bei der sog. Pigmentirung. Das allbekannte Verhalten der Lymphgefässe und Drüsen gegen eingedrungene feine Fremdkörper wiederholt sich auch hier.

In ungleich höherem Grade nahm dagegen das Verhalten der Pleura meine Aufmerksamkeit in Anspruch.

Bei Thieren, welche längere Zeit — wenigstens einige Wochen — dem Räucherkasten übergeben waren, fand sich regelmässig eine Ablagerung von Kohle auch auf diesem Organ. Ausnahmslos war sie auf dem vorderen Mediastinalblatt zu finden, wo sie entweder zu verschieden grossen Punkten oder zu unregelmässigen schwarzen Linien gruppirt war. Einmal fanden sich die schwarzen Züge auch auf dem Parietalblatt, etwa in der Mitte der rechten Thoraxwand.

Ich wende mich zunächst ausschliesslich zur Beschreibung dieser Ablagerungen beim gesunden, auf die mehrfach erwähnte Art hergerichteten Hunde, erstens, weil dieses Thier am leichtesten bei den Versuchen zu verwenden ist, zweitens aber und insbesondere desswegen, weil man von demselben ohne die geringste Schwierigkeit grössere Stücke Pleura isolirt und ohne weitere Anhängsel ablösen kann. So insbesondere im vorderen Mediastinum, wo die beiderseitigen Pleurablätter vereinigt zu einer dünnen Membran sich in ziemlicher Ausdehnung von vorn nach hinten erstrecken, ohne irgend ein Gebilde einzuschliessen, als was der Serosa eigenthümlich ist. Aehnliche Stücke freier Serosa verlaufen als einfache Falte vom unteren Lungenrand zum Zwerchfell und der Thoraxwand.

An diesen Stellen findet man die erwähnten Punkte. Jeder dieser Punkte entspricht einer ebenso grossen umschriebenen Verdickung der Serosa, bildet also ein plattes Knötchen. Sie stehen entweder einzeln oder zu Reihen und Häufchen gruppirt, sind von verschiedener Grösse, eben wahrnehmbare Punkte bis zu Hirsekorngrösse, von verschiedener Form: rund, oval oder mehr spindelförmig. Diese letzteren liegen dicht an der Wandung der kleinen Arterien und Venen und erscheinen, wenn man sich die Färbung wegdenkt, als partielle Verdickungen der Gefässwand. Lässt man ein Stückchen Pleura im Wasser flottiren, so heben sich viele der Knötchen von der Oberfläche derselben ab, und hängen mit derselben durch einen längeren oder kürzeren Stiel zusammen, der bald central sitzt und dann meist kürzer erscheint, bald am Rande, und dann gewöhnlich länger ist. Wieder andere Knötchen sind mit einer Fläche vollständig mit der Serosa verwachsen und ragen nur als flache Wölbungen über das Niveau derselben. Die Einlagerung der Kohle ist auch eine verschiedene: bei einzelnen

ist sie so reichlich, dass man nur ein gleichmässiges Schwarz wahrnimmt, meist aber bilden die Kohlepartikeln eine unregelmässige schwarze Linie, welche in der Nähe des Randes der Scheibe verläuft, so dass also die äusserste Peripherie und das Centrum des Knötchens mehr licht erscheinen, entweder hellgrau oder grauröthlich.

So weit reichen die Beobachtungen mit blossem Auge oder mit der Loupe. Ein Blick durch das Mikroskop auf diese Knötchen lehrt nun sofort, dass man es mit einem ziemlich complicirten Gebilde zu thun hat. 1) Durchsetzt eine grosse Menge von Capillaren gewöhnlich das Centrum der Knötchen, wenn eine natürliche Injection noch besteht. 2) Treten bei Zusatz von $\bar{A}$c. eine Masse von spindelförmigen oder rundlichen Kernen hervor, in scheinbar regelloser Anordnung durcheinander gehäuft. 3) Erkennt man in dem Stiel ein- und austretende Gefässe, kleine Arterien und Venen.

Eine stärkere Aufhäufung von Kohle verhindert aber eine genauere Analyse, indem ein erheblicher Theil der kleineren Gewebselemente durch sie verdeckt wird. Ausserdem konnte man leicht vermuthen, dass die Anwesenheit des Fremdkörpers auf die Entstehung oder Gestaltung dieser Gebilde einen bedeutenden Einfluss habe. Ich suchte also beim gesunden, nicht weiter vorbereiteten Hunde nach diesen Gebilden, und überzeugte mich bald, dass sie ganz in derselben Weise, nur eben kohlefrei, in jedem Exemplare aufzufinden sind. Sie treten als opake weissgraue Knötchen von derselben Grösse, Form und Verbreitung auf, wie an dem mit Kohle imprägnirten Thiere und sind bei einiger Uebung mit blossem Auge ohne Weiteres zu erkennen. Auffallender treten sie allerdings hervor, wenn man ein Stückchen Serosa der Färbung mit Carmin oder Silber unterwirft.

Schon die unvollständige natürliche Injection zeigte einen grossen Reichthum an Blutgefässen, einen noch grösseren die künstliche. Diese ist an einem so zarten Gebilde wie die isolirte Serosa, in welche zahlreiche Blutgefässe aus den verschiedensten Bezirken eintreten, alle aber schon in einer Feinheit, dass an ein directes Einsetzen der Canüle nicht zu denken ist, mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Unter verschiedenen Versuchen gelang es mir nur einmal, indem ich ein ganzes Thier von den Crural-

arterien aus mit Leim und Carmin injicirte, wobei der Injectionsstrom gegen das Herz gerichtet wurde, zu einem befriedigenden Resultat zu gelangen.

Taf. XI. Fig. 2.

Es ergibt sich Folgendes: Im Gegensatz zu der blassen Färbung der Knötchen beim nicht injicirten Thier treten sie jetzt als lebhaft roth gefärbte Punkte deutlich hervor. Jeder derselben löst sich unter dem Mikroskope in ein dichtes Convolut von Gefässen auf. An den grösseren kann man leicht eintretende Arterie und austretende Vene unterscheiden und einen zwischen beide eingeschalteten Capillarknäuel. An den rundlichen Knötchen erinnert dessen Anordnung lebhaft an einen Malpighi'schen Knäuel der Niere, hier wie dort zerfällt eine kleine Arterie rasch in ein Büschel von Capillaren, welche nach ein- oder mehrfacher Schlingenbildung sich wieder zu einem austretenden Gefässe — hier einer Vene — vereinigen; welches meist in der Nähe der Arterie das Knötchen verlässt. Die mehr ovalen Formen bieten ein ähnliches Verhalten, nur ist die Verschlingung eine noch complicirtere, da immer mehrere zu- und abführende Gefässe existiren, die in ihrer Capillarverzweigung vielfache Anastomosen bilden. In den kleinsten Knötchen wird der Knäuel nur von einer oder einigen Capillaren gebildet, welche sich mannigfach verschlingen. Die Blutgefässe liegen in allen sehr dicht aneinander; insbesondere sind die centralen Theile der Knötchen so reich an Blutgefässen, dass kaum Lücken zwischen denselben bleiben, welche einen Durchblick gestatten; sie bilden jedenfalls der Masse nach den bedeutendsten Theil der Knötchen und ihre Anordnung ist eine im Vergleich mit den Gefässen der übrigen Serosa so verschiedene, dass man sie als **wohlausgebildete Gefässglomeruli** bezeichnen muss.

Mit diesem Befunde ist nun auch die grosse Masse von ovalen Kernen aufgeklärt, welche bei $\overline{\text{Ac}}$.-zusatz so deutlich hervortreten: es sind die Kerne der Capillaren, deren gewöhnliche Form und Grösse sie theilen.

Diese Gefässknäuel sind umgeben von einer **continuirlichen Schicht von runden oder ovalen Zellen.** Taf. X. Fig. 8. Dieselben haben etwa die Grösse eines Lymphkörperchens oder etwas darüber, zeigen einen ziemlich grossen Kern mit einem oder zwei Kernkörperchen, und sitzen bei ovaler Form mit dem

grösseren Durchmesser auf der Oberfläche des Knötchens senkrecht auf.

Neben den Blutgefässen, und dem sie umhüllenden Zellenlager wären als drittes histologisches Element wirkliche Lymphkörperchen zu erwähnen, die wenn auch im Ganzen selten vorhanden, doch mit aller Sicherheit erkannt werden. Auch hier sind sie, wie in den Lymphgefässstämmchen und in den Bronchialdrüsen häufig mit Kohle beladen, wenn man einen eingeräucherten Hund untersucht.

Dass diese Knötchen nun als eine besondere Anordnung im Lymphgefässsystem aufzufassen sind, erhellt schon aus ihrem regelmässigen Kohlegehalt. Es gilt aber, ihre Beziehungen zu den übrigen Theilen des Systems etwas näher aufzuklären. Natürlich würde auch hier die künstliche Injection den besten Wegweiser abgeben. Trotz aller Bemühungen gelang dieselbe mir nicht. Auch die Versilberungsmethode liess mich — wenigstens zur Orientirung in dieser Richtung — im Stich. Die Untersuchung ohne weitere Präparation ergab ebenfalls nichts, was als Andeutung des Lymphgefässverlaufes hätte aufgefasst werden können. Doch darf aus diesen negativen Resultaten nichts gefolgert werden. Die Injection der äussersten Lymphgefässverbreitung — mit welcher wir es hier offenbar zu thun haben — ist noch zu sehr Sache der technischen Virtuosität, die Silberfärbung von zu vielen Zufälligkeiten abhängig, um aus ihrem Nichteintreten einen Schluss zu gestatten, die directe Wahrnehmung unmöglich, weil nach Allem, was wir über diesen Gegenstand wissen, diesen Lymphgefässen eine eigene Wandung abgeht.

So wären wir also lediglich darauf angewiesen, aus der Verbreitung der Kohle uns eine Idee über die Richtung und die Verbreitung der Lymphgefässe und damit der Function des ganzen Gebildes zu verschaffen.

Ehe ich darauf näher eingehe, will ich noch den Umstand hervorheben, dass diese Knötchen nur zum Theil von dem allgemeinen Epithel der Pleura überzogen sind. Dasselbe tritt bei der Silberbehandlung sehr scharf als eine grossmaschige, unregelmässige, aus lauter fein geschlängelten Linien bestehende Zeichnung hervor. Ueber den Knötchen hört sie plötzlich auf, und geht in eine annähernd regelmässige polygonale Zeichnung über, deren

Maschen viel kleiner sind, als die des allgemeinen Epithels und etwa dem Mosaik des die Gefässknäuel umhüllenden Zellenlagers entspricht. In der That tritt auch bei Āc.-zusatz in jedem Zwischenraum der engmaschigen polygonalen Zeichnung ein rundlicher Kern hervor. Am Rande des Knötchens sieht man häufig dieses Zellenlager unter dem gewöhnlichen Pleuraepithel. Die Silberfärbung ist an diesen Stellen keine so intensive und trifft mehr den Zelleninhalt, als die Zwischenräume derselben die sogenannte Kittsubstanz und liefert also den bestimmten Beweis, dass diess Zellenlager nicht ein das Pleuraepithel substituirende Form eines anderen Epithels darstellt, sondern ein besonderes Gewebselement welches an der übrigen Pleura fehlt, und sich bald mehr an die lymphatischen, bald mehr an die jungen Bindegewebszellen anschliesst.

Die Verbreitung der Kohle in diesen Knötchen anlangend wurde schon oben bemerkt, dass das Centrum, sowie die äusserste Peripherie derselben verhältnissmässig wenig davon enthalten, dass aber eine der Peripherie nahegelegene Zone gewöhnlich am intensivsten geschwärzt erscheint. Ausser dieser für die Verbreitung der Kohle in dem Knötchen als Ganzes gültigen Norm ist aber noch ferner zu bemerken, dass die einzelnen schwarzen Partikeln nicht isolirt, sondern zu zahlreichen, kleinen ringförmigen Gruppen vereinigt sind. Jeder dieser Ringe hat etwa den doppelten Durchmesser eines Lymphkörperchens. Sucht man nun einen dieser Ringe durch Zerzupfen zu isoliren, so gelingt es nur schwer. Die Kohlenpartikeln liegen dann meist isolirt, oder aber noch in kleiner Zahl der Oberfläche einer der Zellen aus der Umhüllungsschicht fest an. Hie und da isolirt sich ein entschiedenes Lymphkörperchen mehr oder weniger mit Kohle imprägnirt.

Ausser den bis jetzt berücksichtigten Knötchen, welche wesentlich als ein inniges Gemenge eigenthümlich verlaufender Blut- und Lymphgefässe angesehen werden müssen, der erstern in Form wohl ausgebildeter Glomeruli, der letzteren, nach der Anordnung der Kohle und Analogie mit anderen Organen zu schliessen, in ähnlicher Verbreitung, existiren nun noch andere Bildungen, welche jenen Knötchen zwar ähnlich, aber nicht ganz gleich sind. Sie treten ohne weitere Darstellung nicht hervor, werden aber durch die Kohleablagerung auffällig als beiläufig Hirsekorngrosse rund-

liche oder ovale Scheibchen, innerhalb welcher die Kohle ganz die gleichen Figuren zeichnet, wie Oben. Man findet sie besonders an den Stellen, an welchen die Pleura nicht frei, sondern auf andere Organe, als fibröse Häute, Zwerchfell, Costalwand fixirt ist. Sie sind nicht gestielt, sondern liegen in der Fläche der Pleura, sind meist kleiner, unterscheiden sich aber vor Allem durch den Mangel oder die geringere Entwickelung der Blutgefässglomeruli. Im Uebrigen zeigen sie denselben Bau, ihre Zusammensetzung aus denselben jungen Bindegewebskörperchen und nach der Verbreitung der Kohle zu schliessen, denselben Verlauf der Lymphgefässe.

Wenn nun der Versuch gemacht werden soll, die Function und Bedeutung dieser Knötchen näher zu präcisiren, so können in Ermangelung der nöthigen Kenntniss anatomischer Details, namentlich des Verlaufs der feinsten Lymphkanäle, eben nur Vermuthungen aufgestellt werden. Erst weiteren histologischen und experimentellen Prüfungen wird das entscheidende Wort zustehen. Man kann sich aber vorläufig, ohne den Thatsachen Gewalt anzuthun die Sache folgendermassen denken:

Die auffälligste Erscheinung an den Knötchen ist die, dass selbst sehr feine Fremdkörper in denselben zurückgehalten werden. Alles weist darauf hin, dass hier ein eigenthümliches Verhalten der Lymphgefässe, (wahrscheinlich ein sehr dickes Netzwerk höchst feiner Kanäle) das Hauptmoment bildet. Häufig tritt eine Entwickelung des Gefässsystems zu wohl ausgebildeten Glomerulis hinzu. Die Fremdkörper, hier also die Kohle, dringen von der Oberfläche der Knötchen ein, bleiben aber zum Theil zwischen den Zellen der Umhüllungsschicht stecken; andere dringen in die Tiefe, und werden von Lymphkörperchen aufgenommen, welche dadurch so aufblähen, dass sie nicht mehr flott werden. Dass das Centrum der Knötchen, in welchem Blutgefässglomeruli liegen, verhältnissmässig wenig Kohle enthält, liegt wohl darin, dass zwischen den zahlreichen Schlingen wenig Platz für die Eindringlinge übrig bleibt. Ein Rest der aufgenommenen Kohle scheint endlich das Knötchen zu passiren, um möglicherweise an einem zweiten aufgehalten zu werden.

Noch schwieriger ist die Beantwortung der Frage, auf welchem Wege die Kohle in die Nähe des Knötchen kommt? — Die eine Möglichkeit bestünde darin, dass einzelne von den Partikeln, welche

in das Lymphgefässsystem der Lungen eingedrungen sind, durch die Verbindung der verschiedenen Lymphgefässbezirke hierher vordringen. Diese Annahme hat aber das Bedenkliche, dass der Lymphstrom in entgegengesetzter Richtung verläuft. Und wenn wir uns auch die Möglichkeit freilassen, dass durch eine active Thätigkeit der kohleführenden Lymphkörperchen diese dem Strome entgegen vorrückten, so wäre damit nicht die Verschleppung freier, in Lymphkörperchen nicht eingeschlossener Kohlepartikeln erklärt. — Die zweite Möglichkeit wäre so zu denken, dass Kohlepartikeln in die Pleurahöhle auf irgend welchem Wege geriethen und von hier aus in die Knötchen aufgenommen werden. Abgesehen von der Willkürlichkeit dieser Voraussetzung hat die Annahme einer absorbirenden Thätigkeit sehr viel Verlockendes. Wenn man sich für die erste Eventualität entscheidet, so sind damit die Knötchen in die Reihe der Lymphdrüsen als milliare Lymphdrüsen gestellt; anderenfalls wären es complicirt gebaute Absorptionsorgane der Pleura.

Wie dem nun auch sei: darüber ist kein Zweifel, dass beim Menschen ganz derselbe Befund wiederkehrt. Nur scheint die Entwickelung der Blutgefässglomeruli wesentlich an das Verhalten der Pleura gebunden zu sein, und nur da zu gedeihen, wo die Serosa als freie Falte von einem Organ zum anderen verläuft. Da man eine intakte Pleura wohl nur beim Neugebornen findet, und bei diesem dieselbe allseitig an anderen Organen adhärirt, so sind die Gefässglomeruli nicht nachzuweisen. Aehnlich auch beim Erwachsenen, bei welchem jedoch häufig abnorme freie Falten, hervorgegangen aus entzündlichen Adhäsionen, jene Eigenthümlichkeit zeigen. Ein ähnliches Verhalten kehrt bei verschiedenen Thierspecies wieder, bei Katzen, bei welchen die Pleura Falten bildet, wie bei Hunden, sind sie vorhanden, bei Kaninchen nicht u. s. w. Die Ablagerung der Kohle, auf der Pleura des Menschen unterscheidet sich jedoch meist nicht im geringsten von der beim Hunde, abgesehen von dem Unterschiede in der Entwicklung der Blutgefässglomeruli.

Ehe ich diesen Gegenstand vollständig verlasse, will ich noch einige darauf bezügliche Beobachtungen kurz anführen.

Die wichtigste zunächst ist die, dass dieselben Bildungen auch anderwärts vorkommen. Auf dem Peritoneum konnte ich sie regel-

mässig, wenn auch etwas modificirt, nachweisen. Eine Abbildung R. Volkmanns*) scheint ihr Vorhandensein auf der Synovialhaut zu constatiren. Auf dem Peritoneum gleichen sie meist den minder entwickelten Formen der Pleura. Sie treten gewöhnlich nicht über die Serosa heraus, sondern liegen meist dicht an der Wandung der Gefässe, so dass sie nur knotige Anschwellungen der Adventitia vorstellen. Nur einmal fand ich diese Bildungen ganz in derselben Weise, wie auf dem Mediastinum des Hundes: eine Anzahl kleiner kaum makroskopisch sichtbarer weissgestielter Knötchen besetzten einen grossen Theil des Peritoneums eines marastischen, rhachitischen Kindes von etwa 5 Monaten. Ich bin jedoch nicht gewiss, ob ich diesen Befund als einen normalen bezeichnen darf, indem eine gleichzeitige Schwellung der Lymphdrüsen in der Bauchhöhle, sowie der Milz einen Reizzustand dieses Lymphsystembezirkes andeutete. Allein auch diess angenommen, so liegt darin eine sehr gute Stütze für die obige Auffassung der fraglichen Gebilde als Appendices des Lymphgefässsystems.

Obwohl nur auf fragmentarischen Untersuchungen basirend, stehe ich doch nicht an, diesen Knötchen auch in anderweitigen Beziehungen eine ziemlich weitgehende histologische Bedeutung zuzuschreiben.

Es fiel mir gleich Anfangs bei meinen Untersuchungen auf, dass diese Gebilde bei spärlicher Fettablagerung ganz besonders reichlich und gut entwickelt aufgefunden werden konnten, dass aber im entgegengesetzten Falle ihre Zahl bedeutend geringer war, und dass an Stellen, an welchen man die Knötchen fast regelmässig findet — insbesondere an den Theilungsstellen kleiner Gefässe — statt ihrer Fetttränbchen von ganz ähnlicher Gestaltung vorhanden waren, die aber das erwartete Bild in vergrössertem Maassstabe gaben. Es scheint demnach die Fettablagerung wenigstens in den serösen Häuten ganz demselben Typus zu folgen, wie die Ablagerungen ganz ungewöhnlicher, von aussen eingedrungener Fremdkörper.

Auch mit der Bindegewebsneubildung bestehen intimere Beziehungen. Auf den Knötchen in der Pleura mancher Hunde fanden sich reichliche Bindegewebsauswüchse, während die ganze übrige

*) Pitha und Billroth, Chirurgie. Bd. II. Abth. 2. S. 561.

Pleuraoberfläche nichts derart bot. Manche dieser zottigen Bindegewebsauswüchse verdeckten beinahe den Glomerulus, so dass derselbe sich der Beobachtung entzogen hätte, wenn nicht meine Aufmerksamkeit eine geschärfte gewesen wäre. Es finden sich alle Uebergänge von den typischen Knötchen bis zu den schönsten Bindegewebsvegetationen. Bei dieser Metamorphose spielen insbesondere die Zellen der Umhüllungsschicht eine hervorragende Rolle, indem sie in gewöhnliche Bindegewebszellen übergehen.

Damit ist nun auch ein Uebergang auf das pathologische Gebiet gegeben. Bei länger fortgesetzter Inhalation von Kohle, bei der also in den Versuchsthieren ein gewisser Reizzustand der Respirationsorgane nothwendig sich entwickeln musste, waren die Knötchen etwas grösser, von mehr gelatinösem Aussehen als sonst, und im Innern mit zahlreichen lymphatischen Elementen erfüllt. Wenn nun schon die gewöhnlichen Knötchen in nicht injicirtem Zustande und bei einfachem Zusatz von $\bar{A}$c. lebhaft an das Bild eines miliaren Tuberkels im frühesten Stadium erinnerten, so war an diesen etwas alterirten Formen jeder Unterschied verschwunden, wenn man nicht die Kernanhäufung in der Peripherie eines Tuberkels als solchen ansehen will. Jedoch dürfte diese den Tuberkel begleitende Erscheinung vielleicht schon secundärer Natur sein.

Ein ähnliches Verhältniss, wie beim Tuberkel, ist auch in Bezug auf andere Geschwulstformen zu vermuthen, welche in miliarer Form auftreten, so namentlich der Rotzknoten und gewisser leukämischer Tumoren: die Knötchen wären als die Matrix derselben aufzufassen, bestimmten also ihre erste Form und Verbreitung.

Die pathologischen Pigmentzustände, und die schwarze Induration insbesondere.

Indem man in dem schwarzen Körper, welchen die menschlichen Respirationsorgane bei sonst durchaus normalem Verhalten regelmässig darbieten, einen von aussen eingedrungenen und für die ganze Lebenszeit abgelagerten Fremdkörper erkennt, muss man consequenter Weise auch schon diese alltäglichen Befunde als abnorme bezeichnen. Nur die Lunge des Neugebornen würde der Norm entsprechen. Da aber andererseits die Schwärzung durch

Kohle bei etwas vorgerücktem Alter niemals fehlt und so weit unsre Erfahrung reicht, die Function des Organs in keiner Weise beeinträchtigt, so mag auch die eingebürgerte Anschauung, dass dieser Zustand, so lange er eine gewisse Höhe der Entwickelung nicht überschreitet, in das Bereich des Normalen gehöre, in seinem Gewohnheitsrechte bleiben. Nur ist dann dem speciellen Gutdünken jedes Einzelnen überlassen die Grenze zu fixiren, welche die entschieden pathologischen Grade abscheidet. Die vermittelnden Uebergänge finden sich in allen nur denkbaren Gradationen. Die spurweise Andeutung dieses Befundes beim Kinde und die fast kohlschwarze homogene Färbung der Lungen alter Leute, besonders der ärmeren Klasse „der Pfründner“ mögen die Extreme der Reihe repräsentiren.

Eine beträchtliche Zahl von Pigmentzuständen tragen das Gepräge ihres pathologischen Ursprungs so deutlich, dass darüber niemals und von keiner Seite Zweifel erhoben wurde. Ihr gegenseitiges Verhältniss jedoch wurde verschieden aufgefasst. Anstatt eines vollständigen Aufzählens derselben mag es genügen, wenn die entwickeltsten Formen als deren Repräsentanten berücksichtigt werden: 1) die ächten Melanosen. 2) die braune Induration. 3) die schwarze Induration.

Die ächten Melanosen folgen den auch in anderen Organen gültigen Typen, nach welchen die melanotischen Geschwülste verschiedener Art sich bilden. Sie unterscheiden sich also sehr leicht und auffällig von den Pigmentzuständen anderer Art. Auch das Pigment an und für sich hat gewisse Eigenthümlichkeiten. Sein Ursprung wird aus dem Blutfarbstoff hergeleitet; der Zusammenhang ist aber meist nicht direct zu verfolgen, sondern aus andern Gründen in hohem Grade wahrscheinlich. Es schliesst sich eng den normalen Pigmenten der Chorioidea und des Rete Malpighi an und zeigt auch dessen chemisches Verhalten, die grosse aber nicht vollständige Resistenz gegen die stärksten Reagentien, namentlich Mineralsäuren. Auch morphologisch ist sein Verhalten gewöhnlich ein charakteristisches. Es tritt meist in Form von mehr braunen als schwarzen Partikeln auf, die aber, wenn nicht weitere Complicationen, namentlich Hämorrhagien, vorliegen, unter sich einander vollständig gleichen. Uebergangsformen zu anderen Pigmentmolekülen, sei es nun in Grösse und Gestaltung, sei es

im Farbenton, fehlen. Unbedingt müssen diese Farbstoffe zu den ächten thierischen Pigmenten gerechnet werden.

In der zweiten Form, der braunen Induration, sind die notorischen Umsatzproducte des Blutfarbstoffs gegeben. Die Alterationen der Gewebe, welche die Induration bilden, können für die vorliegende Frage ausser Betracht gelassen werden. Wesentlich dagegen ist, dass eine gewisse Menge Blut ausser Cirkulation gesetzt wird. Der gewöhnliche Modus ist die Extravasation. Ist diese Bedingung gegeben, so erfolgt ganz mit derselben Regelmässigkeit, wie in anderen Organen der Umsatz des Blutfarbstoffs zu einer Reihe von Pigmentformen, die endlich morphologisch wenigstens von Lungenschwarz nicht mehr unterschieden werden können. Dieser Umsatz erfolgt aber bekanntermaassen nur sehr allmählich, so dass es stets gelingt, die Uebergangsformen vom rothen oder gelblichen zum schwarzen Farbstoff nachzuweisen. Hierzu kommt, dass die dunkelste Färbung, das reine Schwarz, nicht die vorherrschende, sondern die fast ausnahmsweise ist. Prüft man ihre Resistenz gegen chemische Reagentien, namentlich wieder gegen Mineralsäuren, so ergibt sich dieselbe als verhältnissmässig gering im Vergleich zu anderen Pigmenten. So verhält sich wenigstens die Sache in Organen, in welchen man sicher ist, keinen Fremdkörper, keine Kohle mitzuuntersuchen, z. B. im Eierstocke dem Sitze normaler periodischer Extravasate. In den Lungen dagegen darf man sicher eine Vermischung des wirklichen Pigments und der Kohle erwarten; meist finden sich ja die braunen Indurationen bei erwachsenen Personen. Natürlich ergibt nun ein Theil der färbenden Substanzen die Reactionen des Hämatoïdins u. s. w., ein anderer der Kohle. Es liegt aber nicht der entfernteste Grund vor, die Kohle gerade in diesen Fällen als das Ende der Pigmentreihe anzusehen, da kein Zweifel an deren Präexistenz aufkommen kann. — Von denselben Gesichtspunkten aus müssen die Pigmente, welche aus grösseren Extravasaten hervorgegangen sind, z. B. beim hämorrhagischen Infarct, betrachtet werden.

Eine ganz andere Stellung nimmt aber die schwarze Induration ein. Von einer näheren Beziehung zur ächten Melanose ist wohl kaum die Rede. Aber auch zwischen der braunen und schwarzen Induration ist eine weite Kluft: vermittelnde morphologische Uebergänge fehlen vollständig; auch ist noch nie als Folge der Bedingun-

gen, welche mit einer gewissen Regelmässigkeit zur braunen Induration führen, eine schwarze Induration beobachtet worden. Vielmehr erkannte man in ihr wesentlich eine Steigerung des normalen Gehaltes an Lungenschwarz in Verbindung mit einem chronisch entzündlichen Prozess.

Ich schliesse mich dieser Ansicht an, und sehe also in der schwarzen Induration nur eine chronische Pneumonie mit ungewöhnlich reicher Kohleablagerung. Bekanntlich hat diese Auffassung immer sehr eifrige Vertheidiger gefunden; dass man den Lungen der Steinkohlengrubenarbeiter eine ganz besondere Aufmerksamkeit schenkte, war zwar sehr natürlich, hatte aber den Misserfolg, dass man die Ansicht verfocht, die Beschäftigung mit Steinkohlen sei das Wesentliche, die Steinkohle bedinge die Entzündung und die schwarze Farbe, während dem dieser Körper verhältnissmässig unschuldig ist. Dieser Irrthum brachte die im Wesentlichen richtige Auffassung in Misscredit.

Die Entwicklung einer schwarzen Induration setzt zweierlei voraus 1) die Einathmung eines Körpers, welcher die Lungen in chronisch entzündlichen Zustand versetzt und 2) die Einathmung einer beträchtlichen Menge von feinzertheilter Kohle, die nun nicht wie bei gesunden Respirationsorganen zum grossen Theil in den Sputis wieder ausgeworfen, sondern in den Lungen zurückgehalten wird.

Die erstere Rolle, die continuirliche Reizung der Lungen, übernehmen fast ausschliesslich feine Kieselpartikeln. Zweifellos ist diess bei den Steinhauern. Die Art der Steine, ihre Härte und ihr feines Korn sind dabei von so grossem Einfluss, dass unter den Steinhauern verschiedener Art wieder sehr bedeutende Unterschiede vorkommen. Die grössten Verheerungen richtet der vorzüglichste Baustein, der rothe Sandstein an. Da derselbe gerade hier sehr vielfach bearbeitet wird, so hatte ich reichlich Gelegenheit, mich von den Wirkungen der fortgesetzten Staubinhalationen zu überzeugen. In der hiesigen medicin. Klinik wurden im Laufe von 7 Jahren 36 Steinhauer aufgenommen. Davon starben 14; von diesen 14 starben an Phthisis 13, einer an Lungen-Emphysem; bei mehreren der verstorbenen Phthisiker fand sich ausgesprochene schwarze Induration. Unsere Steinhauer kennen auch das ihnen bevorstehende Schicksal sehr genau, und sehen dem-

selben mit einem Fatalismus entgegen, der einem Türken alle Ehre machen würde. Zu Vorsichtsmaassregeln sind sie nicht zu bewegen. Respiratoren aus Schwämmen u. dgl. erklären sie für unnütz; der Staub ist so fein, dass sie regelmässig ihre Taschenuhren ablegen, indem diese sonst in wenigen Tagen versanden. — Etwas besser als die Steinhauer sind die Maurer und Steinbrecher situirt, da sie nicht so feine Arbeit machen und der reichliche Gebrauch von Wasser das Aufwirbeln des Staubes beschränkt. Doch auch diese gehen selten ganz ungestraft aus. — Dasselbe was für die Steinhauer gilt auch für die Müller. Das verhältnissmässig häufige Vorkommen der schwarzen Induration bei Müllern wurde besonders gegen die Kohlentheorie verwerthet. Man hat aber übersehen, dass die Müller zugleich Steinhauer sind. Alle paar Tage müssen sie ihre Mahlsteine „schärfen", d. h. die darauf ausgehauenen Kanten und Vertiefungen durch Bearbeiten mit einem Spitzhammer wieder erneuern.

Ganz ähnliche Verhältnisse sind bei Metallschleifereien gewisser Art wirksam; unter den Stahlschleifern zu Shefield leiden besonders die Gabelschleifer, weil sie ohne Wasser arbeiten müssen. — Auch die Kohlenminenarbeiter unterliegen denselben Schädlichkeiten: ehe die Kohle gebrochen werden kann, müssen erst die anderen Gesteine durchdrungen werden. Es leiden desshalb die Steinbrecher in den Kohlenminen weit mehr als die anderen Arbeiter. Dass ausser den Kieselpartikeln wohl hie und da ein Stückchen Steinkohle in die Lunge eindringt, dürfte kaum in Erstaunen setzen. Doch dürfte sie nie in solcher Menge eingeathmet worden sein, dass sie an und für sich eine Veränderung der Lunge bedingt, wie die Holzkohle. Diese zerfällt leichter in sehr feine Stückchen, die nun wieder viel leichter von der Luft fortgetragen werden. Sie kann sich so in den Lungen aufhäufen, dass sie ganz dieselben Folgen nach sich zieht, wie das fortgesetzte Einathmen von Kieselstaub.

Alle diese Arbeiter athmen nun gleichzeitig eine grosse Menge Lampendunst ein. In den Minen wird gewöhnlich Leberthran zur Beleuchtung benutzt; dazu ein Raum von oft kaum grösseren Dimensionen als der menschliche Körper, und eine Ventilation, deren

*) J. Ch. Hall, British med. Journ. März u. April 1857.

Mangelhaftigkeit schon oft die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich lenkte. Ganz in denselben Verhältnissen leben alle Bergleute. Dass es nun auch bei Müllern und Steinhauern nicht an der Gelegenheit fehlt, ein grosses Quantum Kohle in sich aufzunehmen, darüber belehrt ein Blick in die Wachtstuben der Müller, oder in die Wohnräume der Steinhauer, welche mindestens die Winterabende, oft den ganzen Winter zu Hause bleiben müssen, wenn sie auch die ganze übrige Zeit im Freien zubringen.

Wenn nun auch bei Steinhauern die schwarze Induration nicht mit der Regelmässigkeit und in dem Entwickelungsgrad beobachtet wird, als bei Bergleuten, so bedarf es doch immerhin noch der Aufklärung, warum gleichalte Familienmitglieder oder Arbeitsgenossen mit gesunden Lungen nicht denselben Kohlegehalt zeigen, wie die Lungenleidenden. Der Zusammenhang scheint folgender zu sein: bei gesunden Leuten, welche viel Kohle einathmen, wird der grösste Theil wieder durch die Sputa entfernt. Die Bronchialsecretion wird durch die Kohle gesteigert; man hat desshalb die Kohle für ein expectorirendes Mittel gehalten. Ist aber durch wiederholte und verbreitete Catarrhe das Flimmerepithel zum grossen Theil zerstört, so fällt dessen beträchtliche Mitwirkung zur Entfernung der Kohle weg; diese bleibt länger und in grösserer Masse zurück und kann also auch vollständiger aufgenommen werden. Treten nun noch nekrotische und ulcerative Prozesse ein, so werden unfehlbar grössere Lymphgefässe geöffnet, deren blosgelegte Lumina nun den Fremdkörpern noch ungleich günstigere Eingänge bieten.

Der durchschnittlich etwas grössere Kohlengehalt der durch chronische Tuberculose veränderten Lunge im Vergleich zur gesunden dürfte auf ähnliche Verhältnisse zurückzuführen sein. Dass es bei derselben nicht regelmässig zu höheren Graden von Kohleablagerung kommt, liegt in der kürzeren Dauer des ganzen Prozesses, der Bevorzugung des mehr jugendlichen Alters und der grösseren Vorsicht der Kranken. Partielle Anhäufung von Kohle findet sich nicht selten; ein guter Theil derselben ist einer Schrumpfung des Gewebes zuzuschreiben, sei es nun durch selbständige Retraction, wie bei den Narben, sei es durch Druck von benachbarten sich übermässig ausbreitenden Gewebselementen, indem die unlösliche Kohle an der Atrophie ihres ursprünglichen Lagerplatzes nicht

theilnimmt, und desshalb auf einen kleineren Raum zusammengedrückt wird.

Der fast constante Kohlengehalt der einfachsten Entzündungsprodukte endlich, der bindegewebigen Adhäsionen der Pleura, erklärt sich hinlänglich aus der ebenso constanten als frühzeitigen Bildung von Lymphgefässen in denselben.

Dass nun mit all diesen durch ungewöhnlich starke Kohleablagerung ausgezeichneten Entzündungsprozessen, welche die schwarze Induration darstellen, auch ächte Pigmentirungen durch Umänderung von kleinen Mengen extravasirten Blutes sich combiniren können, ist nicht nur möglich, sondern auch mitunter direct nachzuweisen. Sie sind aber so spärlich und von so geringer Ausdehnung, dass sie neben der massenhaften Kohle fast verschwinden. —

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Flächenansicht der Epithelschicht aus einem Bronchus dritter Ordnung von einem etwa ¾ Jahre alten gesunden Hund, 1—6 Stunden nach dem Tode durch Verblutung.

Fig. 2. Senkrechter Durchschnitt von einer benachbarten Stelle.

Fig. 3. Optischer senkrechter Durchschnitt von derselben Stelle. Ein flach abgetragenes Stückchen zusammengefaltet.

Fig. 4. Epithel aus einem Hauptbronchus von einem Hunde, welcher fünf Tage im Räucherkasten gesessen hatte. Die Becherbildung scheint hier etwas reichlicher, als in Fig. 1, 2 und 3; sie tritt auch deutlicher hervor. (Das Präparat war 24 Stunden in Alkoholdampf gewesen.)

Fig. 5. Epithel aus einem feinen Bronchus von demselben Thiere. a Seitenansicht. b Flächenbild. (Auch diess Präparat war 48 Stunden dem Alkoholdampf ausgesetzt.)

Fig. 6. Epithel aus einem grossen Bronchus von einem ganz gesunden Hunde. Die Metamorphose der Flimmer- zu Becherzellen, und dieser zu Myelinhaufen; a ist genau nach einem Objecte gezeichnet: ein Klümpchen Zelleninhalt, welches den Kern einschliesst und die etwas veränderte Cilienkrone trägt, ist über den freien Rand des Bechers hervorgetreten, hängt aber mit demselben noch zusammen; b zeigt den nachträglichen Austritt des Kerns.

Fig. 7. Objecte von demselben Thier, wie in Fig. 4 und 5. Die Becher sind in verschiedenem Grade mit Kohle gefüllt a, b ist eine Alveolenepithelzelle, c ein mit Kohle und Myelin überfüllter Becher.

Fig. 1—7 sind bei etwa 300facher Vergrösserung aufgenommen.

Fig. 8. Ein Knöchen aus dem vorderen Mediastinum eines Hundes, mit Silberlösung behandelt. Vergrösserung 300. a Arterie. b Vene. c Umhüllende Zellenschicht vom gewöhnlichen Pleuraepithel e überdeckt. Die ganze Zelle ist vom Silber gefärbt, während bei d nur die Zwischenräume hervortreten.

Tafel XI.

Fig. 1. Lungenspitze eines Hundes, welcher mehrere Wochen im Kohlendunst gehalten wurde. 3—4mal vergr. Die Ramification der Lymphgefässe tritt durch die Kohleablagerung sehr deutlich hervor. Viele der grösseren Gefässe zeigen zwei parallele Kohlenlinien an ihrem Rande. Die stärkste Kohlenanhäufung findet sich an den Theilungsstellen der Lymphgefässe.

Fig. 2. Vorderes Mediastinum eines Hundes injicirt. Vergrösserung 100. a Arterien, b Venen, c Glomeruli, theils frei, theils den grösseren Gefässen anliegend. d Kleiner Glomerulus, nur aus Capillaren gebildet.

XXIV.

Ueber das Sehen in der Fovea centralis.

Von Dr. V. Hensen, Professor in Kiel.

(Hierzu Taf. XII.)

In dem 34. Bande dieses Archivs habe ich in einer Arbeit „Ueber eine Einrichtung der Fovea centralis retinae“ die grosse, namentlich durch Volkmann nachgewiesene Sehschärfe unseres Auges dadurch mit den anatomischen Thatsachen in Einklang zu bringen versucht, dass ich die Hypothese aufstellte, „die Gesichtsempfindungen werden angeregt nicht in den Zapfenkörpern, sondern nur in den Zapfenstäbchen“. Nachdem M. Schultze *) sich im Wesentlichen zustimmend geäussert hat, unterzieht Hr. Professor A. W. Volkmann **) in einer Arbeit, die ich erst so eben einsehen konnte, die Frage einer Prüfung. Ich glaube nun meine Antwort um so mehr beeilen zu müssen, als diese Kritik von einem um die Lehre von den Gesichtsempfindungen ebenso hoch verdienten wie altbewährten Forscher ausgegangen ist.

*) Weitere Untersuchungen. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. S. 649.

**) Kleinere Mittheilungen und „Zur Anatomie und Physiologie der Retina“. Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. II. S. 170 u. 231.

Meine Arbeiten in dieser Richtung sind zwar noch nicht abgeschlossen, aber dennoch glaube ich manches Neue bringen zu können, welches seinen Platz im Laufe dieser Erwiderung finden wird.

Volkmann giebt nun in seiner Arbeit zu, dass denkbarerweise die Zapfenstäbchen ausschliesslich erregbar seien, und dass mit meiner Annahme der Sehschärfe an und für sich Genüge geschehe, aber er bestreitet nach einem Versuch die factische Richtigkeit meiner Hypothese und bestreitet ferner aus theoretischen Gründen, dass wir (wie ich diess glaube) eine Linie dann sehen könnten, wenn ihr Bild, wie in Fig. 1 cc, mehrere zwischenliegende empfindliche Theile unberührt liegen liesse. Ich nehme an, dass wir im Stande wären, diese Lücke zur Linie zu ergänzen, Volkmann hält diese Annahme für unstatthaft oder unmöglich. Ich habe demnach zu beweisen, dass 1) das Gesichtsfeld wirklich, entsprechend meiner Hypothese, lückenhaft ist, 2) dass wir die beim Sehen feinster Punktreihen vorhandenen Lücken wirklich zu Linien ergänzen, 3) dass wir nach diesem Princip wirklich feinste Parallellinien richtig zu erkennen vermögen.

Volkmann's Versuch zur Prüfung der Lückenhaftigkeit der Fovea ist folgender. Die Schenkel eines rechten Winkels werden durch das Makroskop beobachtet und so verkleinert, dass ihr Bild auf der Retina nur die Länge von 5 und 6 Zapfendurchmessern hatte. Nun wird namentlich beim Drehen des Objects der Fall eintreten müssen, dass (Fig. 1 b) *) die Enden dieser Schenkel zuweilen einen Stab berühren, zuweilen eine Strecke weit zwischen den Stäbchen hinlaufen. In dem letzteren Falle würden wir nach der Annahme diess Ende nicht wahrnehmen können, es müsste also, sagt Volkmann, ein Wechsel der Linienlänge beim Versuch gesehen werden; dieser ward nicht beobachtet und daher könne meine Annahme nicht richtig sein.

Diesen Versuch habe ich nicht wiederholt, denn ich halte ihn zur Entscheidung der Frage nicht tauglich. Einen Wechsel der

*) Die Fig. 1 und 3 sind getreue Copien des Retinaschemas, welches wir der aufopfernden Mühe von M. Schulze verdanken. Die Zapfen dürften in Wirklichkeit wohl etwas gleichmässiger liegen, aber indem ich diess Schema genau copire, wünsche ich mich zu sichern gegen den Vorwurf einer absichtlichen Einrichtung des Schemas für meine Zwecke.

Länge um $\frac{1}{5}$ müsste man nehmlich auch nach der bisher gangbaren Hypothese finden müssen, da dieselbe Linie 5 oder auch 4 und $\frac{4}{5}$ Zapfen berühren kann, aber bei so feinen Objecten wird eben eine Schätzung zu unsicher. Ferner kennen wir nicht die wirksame Breite des Linienbildes, welches schon nach der Berechnung 0,0013 Mm. beträgt, also fast einen Zapfen halb deckt, eine Verschiebung der Retina um eintausendstel Millimeter würde in diesem Falle schon genügen können, um das Ende der Linie mit einem Stäbchen in Berührung, also ihre Länge zur Kunde gebracht zu haben.

Dass aber wirklich das Gesichtsfeld der Macula lückenhaft ist, kann die Fig. 2 uns lehren. Wenn man diese Figur bei Licht oder in etwas dunklerem Zimmer mit dem Makroskop, besser zunächst mit einer einfachen Beleuchtungslinse mehr und mehr verkleinert, so treten an derselben drei bemerkenswerthe Phasen auf. Zuerst werden die Punkte zackig, etwa wie die Figur eines fern fliegenden Vogels; bei etwas stärkerer Verkleinerung beginnt ein höchst merkwürdiges Spiel, die einzelnen Punkte verschwinden, tauchen gleichsam unter und erscheinen von Neuem in höchst wechselnder Weise. Die einen gehen, während andere hervortreten, und bei günstigster Einstellung sind wohl $\frac{1}{5}$ so viele fort wie vorhanden. Den günstigsten Grad der Bewegung der Punkte kann ich nur mit dem Bilde vergleichen, welches ein Mückenschwarm, wenn wir mitten darin stehen, uns darbietet, wo die einzelnen Thierchen bald plötzlich ins Gesichtsfeld treten, bald ebenso plötzlich wieder verschwinden. — Verkleinert man noch weiter, so treten Linien auf, welche bleibend sind und den Punktreihen entsprechen.

Hier interessirt uns zunächst nur das „Tauchen" der Punkte *). Da die Figur in einer Ebene liegt und eine aplanatische Linse das Phänomen auch gut giebt, kann die Accomodation die Erscheinung nicht hervorbringen. Die ganze Beobachtung würde sich sehr

*) Diese Phänomene haben Prof. Panum, Kupffer und Völckers mir zu bestätigen die Güte gehabt. Die Vogelform der Punkte kann ich nicht ganz erklären, sobald man sie nämlich näher studiren will, zeigt die Form des einzelnen Punktes einen steten Wechsel. Ich glaube, dass sie wohl von der Anordnung der Zapfen bedingt ist, aber der Astigmatismus scheint dabei mitzuwirken.

schön im Sinne meiner Hypothese erklären lassen, wenn das wirksame Bild der Punkte etwas kleiner wäre als ein Zapfendurchmesser. Alsdann würde der Punkt verschwinden, wenn er zwischen die Zapfenstäbchen fiele, hervortreten, sobald er ein Stäbchen berührte. So klein, dass die Punkte etwa ausschliessend die Zwischensubstanz berühren könnten, wobei jedes Phänomen nach der alten unpräciseren Hypothese erklärbar wäre, können die Punkte nicht gemacht werden, wenn sie sichtbar bleiben sollen. Ich finde nun das Maass der Punkte beim Beginne des Tauchens bei Licht 0,005 — 0,006 Mm., bei Tage 0,005 — 0,004 Mm. Diese Messungen ergeben aber bekanntlich nichts Sicheres über die wirksame Grösse des Bildes. Nach den schönen Untersuchungen von Aubert *) wissen wir, dass von den Zerstreuungs- oder Mischungskreisen schwarzer Punkte bei Licht weniger zur Wirksamkeit gelangt, wie bei hellem Tage, weil der weisse Grund im ersteren Fall mehr der Nüance des Zerstreuungskreises sich nähert. Da nun die Ungenauigkeit des dioptrischen Apparates namentlich auf die Grenzen des Punktes verwischend wirkt, und da ich doch die Punkte scharf und dunkel unter den genannten Verhältnissen sah, darf ich wohl annehmen, dass das wirksame Bild nicht viel grösser wie das gefundene Maass gewesen ist. Vergleichen wir nun damit die Maasse der Zapfendicken.

Das jetzt gewöhnlich angegebene Maass der Physiologen 0,0022 Mm. stammt aus einer Zeit, wo man nach dem möglichst geringen Maasse suchte, nach Schultze's Angaben scheint diese Kleinheit aber nur ausnahmsweise vorzukommen. Welcker gab schon als Mittel 0,0053 Mm. für die Fovea an, Schultze fand es an einigen Augen bis 0,00034, und wenn er die Zwischensubstanz mitnahm, indem er 5 Zapfen zusammenmaass und dividirte, bis 0,0036 Mm. Mein Bild war 0,006 Mm., also noch etwas kleiner wie zwei Zapfendurchmesser. Nun aber finde ich, dass bei dieser Grösse der fixirte Punkt und die 6 um ihn herum liegenden noch nicht tauchen, sondern erst die darauf und weiter folgenden. Der Zwischenraum zwischen den einzelnen Punkten beträgt etwas mehr wie 5 Mm., der Punkt selbst misst 0,5 Mm. Es liegen folglich die tauchenden Punkte $\frac{2.\ 0,6}{0,0036}$ = mindestens 33 Zapfenbreiten vom

*) Physiologie der Netzhaut. S. 191 u. f.

Centrum. Im Radius der Fovea liegen aber 35 Zapfen, also fallen die tauchenden Punkte in eine Gegend, wo die Zapfen schnell auf 0,004 bis 0,006 Mm. sich vergrössern. Es sind also die betreffenden Punkte wohl jedenfalls kleiner wie zwei betreffende Zapfenbreiten gewesen. Danach erklärt sich die Erscheinung wie folgt. Es werden nehmlich die Punkte wechselnd 1 oder 3 und 4 Stäbchen berühren, Fig. 1. e, e′, die geringste Bewegung wird einen solchen Wechsel hervorbringen können, und bei der doch geringen Intensität des Schwarz würde die Differenz gewiss genügen, den Punkt vorspringen und verschwinden zu lassen. Ich sehe den Punkt vollständig untergehen, Panum und Kupffer, die über die näheren Verhältnisse nicht orientirt waren, wollten merkwürdigerweise das vollständige Verschwinden der Punkte nicht recht zugeben. Sie beobachteten übrigens Beide an hellen Tagen. Jedenfalls dürfte nach der alten Hypothese die Erscheinung gar nicht zu erklären sein.

Volkmann hat nicht mit schwarzen, dagegen mit hellen Punkten experimentirt; er schreibt:

„Unvereinbar mit der in Frage gestellten Hypothese scheint ferner die Constanz eines Sternbildes bei umherirrenden, nur nicht zu weit abschweifenden Augenbewegungen. Das Bild des Sternes ist im normalen Auge kaum grösser als ein Punkt und wenn die Summe der sensiblen Punkte unserer Netzhaut sich zur Summe der nicht sensiblen Stellen wie 1 : 25 verhielte, so hätte ein Sternbild ausserordentlich wenig Chancen gesehen zu werden. Man kann aber, wenn man ein helles Gestirn betrachtet, recht ansehnliche Augenbewegungen nach jeder beliebigen Seite ausführen, ohne es auch nur einen Augenblick aus dem Gesicht zu verlieren.

„Um diese Thatsache mit der Hensen'schen Vorstellung zu vereinigen, müsste man eine zweite Hypothese zu Hülfe nehmen, also beispielsweise voraussetzen, dass das Netzhautbildchen des Sternes nicht von unmessbarer Kleinheit, sondern in Folge der Irradiation von merklicher Grösse sei.“

damit sei aber nichts gewonnen.

Ich will diese Annahme nun in der That nicht zu Hülfe nehmen, ich selbst kann mich zwar zu meinem Bedauern nicht sicher davon überzeugen, dass ein einzelner Zapfen allein eine Gesichtsempfindung auslösen kann, aber für die vorliegende Frage gestehe ich sehr gerne die punktförmige Kleinheit der lichtschwächeren Sterne zu. Die lichtstärkeren Sterne aber haben, wie Aubert *) denn doch aus dem Bereiche der Hypothese heraus nachgewiesen

*) l. c. S. 233.

hat, einen grossen Zerstreuungskreis, wir können uns aber gewiss mit den lichtschwächeren Sternen, die wir ja noch objectiv kleiner sehen, begnügen. Nun ist schon lange von den Astronomen hervorgehoben, dass wir lichtschwache Sterne besser indirect auffinden können wie in directem Sehen. Die Stelle des besten Sehens liegt, wie Aubert nach d'Arrest berichtet, vom Centrum 11 Grad des Gesichtswinkels entfernt, also wohl 2,8 Mm. vom Centrum. Da die Fovea nur 0,1 Mm. Radius hat, liegen hier jedenfalls die Stäbchen schon ganz dicht. Man benutzt desshalb das indirecte Sehen, um die Sterne zunächst aufzusuchen.

Wenn ich (meiner Kurzsichtigkeit halber) ein Opernglas benutze, kann ich diese Beobachtung der Astronomen mit überraschender Leichtigkeit constatiren und sie im physiologischen Sinne weiter ausführen. Wenn ich zunächst Orte aufsuche, wo die Sterne sparsamer stehen, kann ich mich durch indirectes Sehen leicht überzeugen, dass für meine Fovea viele Sterne verschwinden. Es wird mir schwer, solche Sterne dauernd ins directe Gesichtsfeld zu bekommen, zuweilen sogar sehr schwer, aber es gelingt doch schliesslich, den Stern so zu treffen, dass ich ihn dauernd fixiren kann. Ein solches Verhalten zeigen nun Sterne, die in ihrer Helligkeit bedeutend verschieden sind, überhaupt aber sehe ich alsdann mit der Fovea die Sterne so deutlich, dass ganz sicher nicht die Lichtschwäche es war, welche mich an der Wahrnehmung hinderte *). Den genauen Ort, mit welchem ich fixire, vermag ich nicht anzugeben, ich habe mich aber überzeugt, dass eine beschränkte Stelle meiner Fovea am schärfsten sieht **), dieselbe maass etwa 0,05 Mm., da nun M. Schultze die höchst merkwürdige Thatsache nachweist, dass die Zapfenstäbchen nach der Mitte der Fovea hin sehr stark convergiren, so ist es nicht auffallend, wenn hier die Stäbchen so dicht stehen, dass man mit zu Hülfenahme der Augenschwankungen selbst äusserst kleine Punkte dauernd fixiren kann.

*) Ich muss diess gegen Aubert, der den Grund des indirect besseren Sehens der Sterne auf die grössere Lichtempfindlichkeit der Peripherie, welche er nachgewiesen hat, schiebt, betonen; übrigens scheint es, als wenn dieser genaue Beobachter in seinem Werk nur über die Sache referirt, nicht selbst sie näher untersucht hat, wodurch denn der Widerspruch sich erklärt.

**) Ueber eine Einrichtung der Fovea. Fig. 3. A.

Sehe ich nun mit genauester Accommodation in ein dichteres Sternbild hinein, so habe ich auf das Brillanteste dieselbe Erscheinung des Punkttauchens, wie sie oben beschrieben ward. Ich wüsste dafür kein besseres Object zu empfehlen.

So glaube ich genügend nachgewiesen zu haben, dass 1) die Macula wirklich lückenhaft sieht, 2) dass unwillkührliche Verschiebungen des Auges um mindestens eine Zapfenbreite vorhanden sind.

Volkmann wendet nun weiter ein:

„Die auffälligste Schwierigkeit aber, welche der Hensen'schen Hypothese entgegentritt, ist die, dass sie die Unterscheidbarkeit nahe aneinander liegender Parallellinien, welche sie verständlich zu machen sucht, geradezu unmöglich macht. Als Grundsatz wird angenommen, dass zerstreute Nervenpunkte Raumempfindungen erregen, welche durch eine Art von Contraction zu einem continuirlichen Ganzen verschmelzen..... Man betrachte (unsere) Fig. 1, so wird angenommen, dass in der Linie a′ der erste, dritte und fünfte sensible Punkt, von oben nach unten gerechnet, zu einer senkrechten Linie verschmelzen.... Ist diess richtig, so kann kein Zweifel sein, dass die in der ersten, dritten und fünften Horizontalreihe gelegenen Punkte der nebeneinander befindlichen Linien a′ c′ auch verschmelzen... In der That ist jene letztere Verschmelzung viel wahrscheinlicher als jene erste, insofern die sensiblen Punkte, welche zusammenfliessen sollen, in horizontaler Richtung sich weit näher liegen, als in verticaler. Gleicherweise müsste aber ein Verschmelzungsprozess auch schieflinige Trugbilder hervorrufen.... Unter solchen Umständen wäre eine dem Object entsprechende Empfindung um so weniger möglich, als die zwischen den schwarzen Parallellinien befindlichen linearen aber lichten Intervalle wiederum allseitige Verschmelzung bedingen und dadurch die Confusion und Verwirrung im Sehfelde noch vermehren würden.“

Nur gegen den letzten Satz möchte ich opponiren, wenn auf dem gleichmässigen Grunde eine Linie gezogen wird, können wir nicht wieder über diese den Grund decken, das schliesst sich gegenseitig aus.

Im Uebrigen bin ich der Letzte, welcher gegen die Nothwendigkeit einer Verwirrung der Bilder von grossen Parallellinien streiten wird, denn wenn Volkmann auch nichts davon erwähnt, so habe ich doch in dem angegriffenen Aufsatz, sowohl nach älteren Versuchen, als auch nach den eignen gezeigt, gezeichnet und näher erörtert, dass und in welcher Weise beim Sehen von Liniensystemen eine ganz vollständige und oft sehr hartnäckige Verwirrung eintritt. Dass wir dennoch die Parallellinien als solche erkennen, beruht ganz einfach auf den Augenbewegungen, die ja leicht die

Entscheidung geben, wo und in welcher Richtung die Linien sich wirklich befinden. Es ist dieser Umstand noch von M. Schultze besonders scharf hervorgehoben worden.

Uebrigens ist von Volkmann selbst noch ein weiterer Punkt von vielleicht sehr grosser Wichtigkeit erwähnt und schärfer, wie diess von mir geschehen, hervorgehoben. Man dürfe nämlich voraussetzen, dass die Erregung nur zweier sensibler Punkte zur Begründung eines Linienbildes nicht ausreiche, und Versuche von ihm haben dieser Voraussetzung entsprochen. Wenn wir auf dem Retinaschema zwischen dem Bilde der feineren Parallellinien grade Querlinien oder selbst krumme Linien niederen Grades ziehen, so können wir in der Regel nur zwei berührte Punkte dadurch verbinden, genügen aber zwei erregte Punkte nicht, um die Empfindung von Linien zu bewirken, so werden wir die richtigen Linien der erregten Reihe von Stäbchen entsprechend ziehen müssen.

Ich habe die Beobachtungen über die Verwirrung der Linien etwas weiter fortgesetzt und finde dabei ein merkwürdiges Verhalten. Die Verwirrung tritt nämlich schon auf bei relativ sehr groben Parallellinien, z. B. sahen ich und Kupffer helle auf schwarz gefirnisstem Glase gezogene Liniensysteme in einem Abstand von etwa 650 Mm. bei 0,7 Mm. breiten Zwischenräumen und 0,04 Mm. breiten Lichtlinien sehr leicht wellig und bald darauf das ganze System von Kreisen bedeckt. Werden die schwarzen Zwischenräume auf 0,32 Mm. verschmälert, so gehen die Windungen fast sogleich in gestreckte 1—2 Mm. lange Schräglinien über, welche je zwei helle Linien verbinden. Je stärker ich nun die Liniensysteme verkleinere, desto weniger deutlich lässt sich die Verwirrung beobachten, das Bild wird dann nach kurzer Betrachtung gleichmässig hell, die Phase der Verwirrung kürzt sich ab und lässt sich zuletzt gar nicht mehr wahrnehmen.

Diese Beobachtungen, die viel leichter und sicherer zu machen sind, wie der Leser glauben dürfte, erklären sich einfach genug*). Man muss dabei von der Untersuchung einer einzelnen Linie ausgehen, die, namentlich wenn man eine lange Lichtlinie wählt, bald gekrümmt und stellenweise verstärkt erscheint, doch darf man sie

*) Bei meiner früheren Erklärung der Verwirrung habe ich die Irradiation nicht in Betracht gezogen, wesshalb sie nicht ganz befriedigt haben mag.

nicht allzusehr verkleinern. Sei Fig. 1 d. die Linie, z z' ihr wirksames Zerstreuungsbild, so wird sie, genauer betrachtet, das schraffirte Linienbild geben müssen; je nach der Anzahl Zapfenstäbchen, die berührt werden, wird sie breiter, respective intensiver und weniger intensiv erscheinen und je nach der Lage der betreffenden Zapfen etwas nach rechts oder links ausweichen. Verbreitert man die Linie über 4 und mehr Zapfen, so werden solche Abweichungen relativ ganz unbedeutend und fallen aus der Beobachtung, verkleinert man die Linie stärker, so kommt ein Stadium, wo sie, wohl in Folge der Augenbewegungen *), wellenförmige Verschiebungen zeigt, noch stärker verkleinert hat man das Bild nur kurze Zeit deutlich, dann aber erscheint es grade. Die Krümmung der Linie erscheint deutlicher an Parallellinien, wohl desshalb weil man bei solcher Combination leichter darauf aufmerksam wird. Im ganzen sind die Krümmungen, die ich auf höchstens ± 0,2 Mm. im Object schätze, in Wirklichkeit regelmässiger, wie sie das Schema gibt. Denkt man nun 2 Linien wie Fig. 1 nebeneinander gelegt, so ist wohl ohne Weiteres ersichtlich, dass Querverbindungen von Punktreihen im Ganzen nur entweder Schräglinien oder Kreise sein können.

Ich möchte nun etwas weiter erhärten, dass unser Auge wirklich sehr geneigt ist, Punktreihen zu Linien zu verbinden. Wenn man die Fig. 1 stark verkleinert, so wird man statt der Punkte Linienreihen sehen. Zunächst kann man noch die Punkte heraus erkennen, stärker verkleinert erscheinen die Linien völlig continuirlich. Die Continuität ist schon vorhanden, wenn etwa 8 Zapfen noch zwischen den einzelnen Punkten liegen. In dem Auftreten von Linien liegt der Grund, wesshalb das Punkttauchen auf dieser Zeichnung bei sehr hellem Licht nicht auftritt. Ehe das unter dieser Bedingung grössere Bild der Punkte die erforderliche Kleinheit erreicht, haben sich schon die Linien gebildet. Tafeln mit zerstreuter stehenden Punkten zeigen das Phänomen auch im Sonnenlicht. Weisse Punkte sind noch geneigter zu Linien zusammenzufliessen. So sehe ich auf Fig. 3 schon mit blossem Auge sich grauweisse breite Linien zwischen den concentrischen Punktkreisen

*) Ueber eine Einrichtung der Fovea, l. c. S. 409 ist für Liniensystem eine Wellenbewegung in Folge willkürlicher Bewegung schon beobachtet.

ausspannen, sobald nur die Punkte einigermaassen dicht stehen. Ich gebe die Zeichnung, weil hier schon ohne Weiteres die Erscheinung deutlich gesehen wird, ohne leugnen zu wollen, dass hier die Irradiation eine bedeutende Rolle spielt. Ich halte diese Beobachtungen für einen genügenden Beweis, dass wir wirklich grosse Neigung haben, Punktreihen als Linien wahrzunehmen.

Schliesslich möchte ich noch einige anatomische Befunde an Stäbchen und Zapfen darlegen, um auch hierdurch meine Ansicht zu stützen. Wenn sich nachweisen liesse, dass der Bau der Zapfenstäbchen, oder was dasselbe ist, der äusseren Glieder der Stäbchen seiner Beschaffenheit nach auf eine Lichtperception innerhalb dieser Theile deute, resp. diesen Vorgang erklärte, würde das offenbar sehr zu Gunsten meiner Hypothese sprechen. Zwar führt die Annahme von M. Schultze, dass an der Grenze von Innen- und Aussenglied die Perception des Lichtes erfolge, wesentlich auf dasselbe Prinzip, aber der Nachweis von Theilen im Aussengliede, die ungezwungen als reizbar und die Erregung leitend, gedeutet werden können, würde jedenfalls noch deutlicher sprechen.

Bekanntlich hat, nachdem schon früher Hannover*) und H. Müller**) etwas Aehnliches abgebildet hatten, H. Ritter***) namentlich vom Frosch einen vom Stäbchenkorn in das Stäbchen hineinlaufenden Faden nachgewiesen, welchen er als Ende des Opticus anspricht. Er konnte den Faden zwar nicht in frischen, sondern nur in durch C̈r. veränderten Stäbchen nachweisen, jedoch sind seine Abbildungen so klar, dass man um seine Beobachtungen anzuzweifeln, sehr weitgehende Täuschungen vermuthen müsste.

W. Krause†) bestätigte zunächst jene Befunde, ward davon aber nicht befriedigt, da die frischen Stäbchen den Centralfaden nicht zeigen. Beim Huhn weist er im erhärteten Zampfenkörper den Centralfaden nach, aber von dem ursprünglichen Vorhandensein desselben ist er um so weniger mit Sicherheit überzeugt, als er auch an das Vorhandensein des Axencylinders in frischen Nerven nicht glaubt.

*) Recherches microscopiques 1844. Fig. 2 b.

**) Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. VIII. Taf. 1 Fig. 4.

***) Archiv für Ophthalmologie. Bd. V. Abthl. II. S. 101.

†) Anatomische Untersuchungen. S. 57.

Darauf erschien eine Arbeit von Manz*), welcher den Faden im Froschstäbchen deutlicher und besser, zum Theil an erhärteten Stäbchen in situ abbildet von Ritter, wenngleich des Letzteren Darstellung dem Zweifel weniger zugängig ist. Ein solcher blieb dann auch nicht aus, denn Braun**) vermuthete, dass diese Fäden Täuschungen seien, bedingt durch einen Riss, auf welchem sich die geronnene Substanz des Stäbchens mehr oder weniger gleichmässig zurückgezogen habe. In der That scheinen die Grenzen der täuschenden Aehnlichkeiten in der Histiologie, sobald es sich um den Nachweis von Irrthümern handelt, sehr weite zu sein; in diesem Falle aber erklärte sogleich Krause***) sich entschieden gegen die Möglichkeit einer solchen Irrung, indem er zugleich in dem von ihm scharferkannten Innengliede der Stäbchen des Menschen den Centralfaden nachweist†). Alsdann erschien eine Arbeit von Schiess††). Dieser hält die Trennung von Innen- und Aussengliedern für nicht naturgemäss und unterscheidet Stäbchenhülle, öliges Mark und Axenfaser, welche Theile er durch Abbildungen demonstrirte. Letztere können aber wohl nur als Schemen zur Erläuterung seiner Worte, nicht als Darstellung der Natur dienen. So erklärt es sich, wie sowohl Henle†††), als auch der neueste Bearbeiter der Retina M. Schultze*†), der dann auch von Ritter einige in der That zu weit gehende Aussprüche citirt, das physiologische Vorkommen eines solchen Fadens in Abrede

*) Zeitschrift für rationelle Medicin. 3te Reihe. Bd. X. S. 301. Vielleicht findet folgende Bemerkung die richtige Stätte. Das buchhändlerische Interesse datirt vor, der Arbeiter in der Wissenschaft will lieber zurückdatirt wissen, daraus entstehen für die späteren Bearbeiter unbequeme Schwierigkeiten. Am 5. Januar 1861 citirt Krause bereits Manz, dessen Arbeit tief in einem Band steht, der zur einzigen Orientirung die Jahreszahl 1861 trägt. Wann Krause's anatomische Untersuchungen, wann die von Scherer erschienen, lässt sich nicht genau auf mindestens ein halbes Jahr bestimmen, ohne Studien in buchhändlerischen Catalogen zu machen, und doch hat diess auch ohne Prioritätsstreit ein gewisses Interesse.

**) Sitzungsbericht der kais. Akademie der Wissenschaften. Bd. XLII. S. 15. Eine Notiz zur Anatomie.

***) Zeitschrift für rationelle Medicin. 3te Reihe. Bd. XI. S. 175.

†) l. c. und Göttinger Nachrichten. 1861. No. 2.

††) Zeitschrift f. rationelle Medicin. 3te Reihe. Bd. XVIII. S. 129.

†††) U. a. Eingeweidelehre. S. 644.

*†) l. c. S. 220.

stellen. Schultze jedoch hat sich später, wie ich mittheilen darf, an Jodserumpräparaten vom Affen und Huhn, von der wirklichen Existenz eines Fadens am Innengliede überzeugt.

Der Nachweis eines Fadens im Aussengliede scheint demnach eigentlich nur im Stäbchen des Frosches geliefert zu sein, wenngleich Notizen noch von anderen Thieren darüber vorliegen. Es haben mich die anderen Untersuchungsmethoden und etwas Glück in den Stand gesetzt noch einige Specialia hinzuzufügen.

Ich folgte zunächst den Andeutungen von M. Schultze, der vom Meerschweinchen und der Maus angiebt, bei Einstellung auf das Mosaik der frischen Stäbchen trete in gewisser Tiefe in jedem Stäbchen eine scheinbar centralgelegene, kurze Linie auf, dieselbe entspräche jedoch wahrscheinlich der Zuspitzung des Innengliedes.

Die Zeichnung fiel mir sehr auf, da ich zufällig die Meinung fasste, sie stamme von der Fledermaus, untersuchte ich zunächst Vespertilio murinus. Wenn ich von diesem Thier die Stäbchen frisch in Humor vitreus untersuche, so bekomme ich bei Einstellung des optischen Querschnitts der äusseren Enden Bilder wie in Fig. 4, A. Innerhalb des runden Stäbchens sieht man eine Scheibe, welche sich seiner ganzen Länge nach hinunter verfolgen lässt. Diese Scheibe kann nicht wohl etwas anderes sein wie der Centralfaden, obgleich sie unverhältnissmässig gross ist, ich möchte glauben, dass das convexe Ende des Stäbchens etwas als vergrössernde Linse darauf wirkt, da der isolirte Faden nicht die entsprechende Dicke hat. Uebrigens erscheint der Querschnitt des Fadens bei Stäbchen des Meerschweinchens nicht so breit. Bei der Seitenansicht, Fig. 4. B, zeigen die Stäbchen in der Mitte einen dunklen Strich, der nicht ganz bis ans Ende läuft, auch diesen Strich beziehe ich auf den Centralfaden, obgleich in diesem Fall bei so starken Systemen, wie ich sie anwende ($\frac{1}{25}$ Zoll), das Urtheil sehr erschwert wird. Wenn ich nun die Retina desselben Thieres in Ueberosmiumsäure erhärte, bekomme ich die Bilder von Fig. 5. Der Centralfaden im Aussengliede tritt an Querschnitten auch hier stets scharf und deutlich hervor. Um ihn zu zeigen, habe ich absichtlich ein etwas spiral gekrümmtes Stäbchen ausgewählt, wo er Fig. 5. A, B, C in drei verschiedenen Tiefen, der Wand mehr oder weniger genähert, auftritt. Hier, wo die Lichtbrechung der Stäbchensubstanz gemindert ist, hat er auch

einen viel kleineren Querschnitt. An Seitenansichten erscheinen die Stäbchen zum Theil wie in Querscheiben zerfallend, die Querstreifen gehen aber, wenn man genau die Mitte des Stabes einstellt, nicht ganz durch, sondern in der Axe findet sich eine kanalartige Lücke, in welcher ein Faden verläuft, den man zuweilen ein kleines Stück herausgezogen findet, Fig. 5. D. Der Faden verläuft zuweilen etwas gebogen und die Biegungen sind zum Theil unabhängig von den Biegungen der Stäbchen Fig. 5. E, was ohne Weiteres beweist, dass eine optische Täuschung nicht vorliegen kann. Bei G sieht man den Faden zwischen Innen- und Aussenglied ausgespannt. Da sowohl an ganz frischen wie auch an erhärteten Aussengliedern der Faden sich zeigt, kann an eine Gerinnung, die in dieser Form ohnehin durch besondere Structurververhältnisse bedingt sein müsste, nicht wohl gedacht werden.

Besser noch zeigten das geschilderte Verhalten die Stäbchen einer frisch in Ueberosmiumsäure gelegten menschlichen Retina. In diesen zeigten sich an den meisten Stellen die Stäbchen und Zapfen ganz vortrefflich erhalten, an anderen, oft in demselben Schnitt gelegenen, zeigten die Stäbchen alle Uebergänge bis zur Tropfenbildung hin, wie sie Fig. 6 zeigt.

In den Aussengliedern trat als erstes Stadium der Zersetzung eine Kanalbildung auf. So sieht man auf dem Querschnitt des Stäbchens E nur den Faden, aber auf dem daneben liegenden D hat sich bereits um den Faden ein besonderer Raum gebildet. Ebenso tritt ein Kanal deutlich an dem ein wenig in die Höhe gebogenen Stück des äusseren Stäbchengliedes B hervor. Bei weiterer Zersetzung wird der Kanal deutlicher wie in A, dann kann sogar ein grosser Hohlraum wie in F und G entstehen; in solchem Hohlraume findet sich körnige Masse, in welcher man häufig den Centralfaden erkennen kann. Sobald sich nun die Substanz noch weiter verflüssigt, kann sich der Faden aus dem Stäbchen herausziehen; ein solches Verhalten war in dieser Retina stellenweise durchweg eingetreten, man sieht es in Fig. C abgebildet. Hier ist der Faden auf lange Strecken ganz frei gelegt, zum Theil schon im Innengliede, dessen Substanz sich losgelöst hat, oder zu Tropfen zusammengeballt ist, zum Theil im Aussenglied, welches blasig das Ende des Fadens umgiebt, und noch immer an seiner glänzenderen und homogenen Rinde von den grobkörnigeren

Tropfen der Innenglieder zu unterscheiden ist. Die Fäden von der Limitans externa an gemessen, sind durchschnittlich so lang oder einige Prozent nur kürzer wie die intacten Stäbchen, man erkennt auch ohne Weiteres an der Länge des Zapfens in der Figur, dass sie im Aussengliede gelegen haben müssen. Bewegung und Pinselung der Präparate, die Prof. Kupffer sämmtlich verificirte, ergaben, dass die Fäden zähe und elastisch, dagegen nicht dehnbar waren.

Das eigentlich beweisende dieser Präparate liegt in der gesammten Entwickelungsfolge, diese ist leicht und sicher zu constatiren. Uebrigens sind auch schon Präparate wie Fig. 6. C an sich recht beweisend, denn es ist nicht zu leugnen, dass wenn der Faden des Innengliedes hier vorliegt, auch im Aussengliede derselbe Faden verläuft. Henle erklärt l. c. die früher beobachteten Fäden für fadig ausgezogene Theile der klebrigen Substanz des Innengliedes. Solche Schleimfäden müssten ungeronnen sehr biegsam, dehnbar aber unelastisch, geronnen aber brüchig sein, beides trifft für die Centralfäden durchaus nicht zu, so dass diese Deutung leicht auszuschliessen ist. Die einzige Möglichkeit wäre, dass die Fäden durch eine entleerte Stäbchenscheide gebildet würden, hiergegen sprechen aber alle anderen Bilder.

In den Zapfenstäbchen schienen mir, wie Fig. 6. H zeigt, mehrere Fädchen zu verlaufen, zu meiner Verwunderung fand ich jedoch an einigen Zapfen, deren Stab verloren war, einen isolirten etwas dickeren Faden aus der Spitze vorragend. Fig. 6. I, K.

Es musste nun vor Allem interessiren, die colossalen Stäbchen des Frosches näher zu untersuchen. Die Forschungen von Ritter, Manz und Schiess zu wiederholen, würde keinen Sinn gehabt haben, ich musste andere Wege versuchen. Schultze erwähnt und zeichnet von diesen Stäbchen bereits Fäden, welche er auf eine concentrische Schichtung bezieht. Ich glaube eine nähere Darstellung dieser eigenthümlichen Bildung geben zu dürfen. Das in den Augenflüssigkeiten untersuchte Stäbchen Fig. 7. ist überzogen mit einer Lage ziemlich dicker runder Fasern, deren ich mehrfach 24 zählte, sie grenzen sich nach Innen und gegeneinander deutlich ab. Man erkennt diess sehr deutlich an dem reinen Querschnitt, an welchem sie zuweilen, Fig. 7. A, an einer Seite nicht ganz dicht schliessen, ebenso an dem Schrägschnitt

Fig. 7. B. Die Fasern verlaufen stets etwas spiral, aber nur zuweilen so stark, wie an dem Fig. 7. C dargestellten Stäbchen. Alle Stäbchen ohne Ausnahme zeigen diese Fasern deutlich. Einmal hatte sich das Innenglied, welches beim Frosche namentlich in der Peripherie der Retina nur kurz ist, so seitlich abgebogen, dass man deutlich erkennen konnte, wie die Fasern auch noch auf dieses übergehen, gewöhnlich erkenne ich sie hier nicht mehr *). Was die Bedeutung dieser Fasern ist, kann ich nicht vermuthen, ich halte sie für nichtnervös; sie entsprechen wohl der von früheren Autoren beschriebenen Stäbchenscheide. Einen Axenfaden kann ich an frischen Stäbchen nicht genügend erkennen, was ich auf die starke Lichtbrechung der Substanz glaube schieben zu müssen. Wenn man dagegen die Stäbchen in Ueberosmiumsäure härtet, bekommt man einen solchen zu sehen. So leicht auch die Stäbchen anderer Thiere sich in dieser ausgezeichneten Lösung erhalten, kann ich doch die Stäbchen des Frosches damit nicht in normaler Form conserviren, sondern die Aussenglieder quellen zu ziemlich dicken gestreckten, spindelförmigen Körpern auf. An dieser Quellung scheinen namentlich die Spiralfasern sich zu betheiligen. Wenn man nun solche Stäbchen von Oben betrachtet, bekommt man Bilder wie in Fig. 8. Bei sehr gutem Licht sieht man die Querschnitte feiner heller Fäden, die sich der ganzen Länge nach durch das Stäbchen verfolgen lassen. Es scheint, dass stets drei solche Fäden dicht bei einander im Centrum liegen, wenn ich gleich nicht immer alle drei sehe. Ein solches Stäbchen, das Kupffer und mir diese Fäden deutlich und zwar am Besten bei höchster Einstellung zeigte, habe ich abgebildet. Bei A sah man die Spitze zum Theil noch von der Fläche, nur in einem kleinen Kreis trat die innere Stäbchensubstanz hervor, hier lagen drei helle Fäden, von denen der linke ein wenig quer verlief. In der mittleren Einstellung, Fig. 8. B, unterscheidet man deutlich die gequollene Rinde und die eigentliche Substanz des Stäbchens. In letzterer unterschied man zwar mit Schwierigkeit, aber doch unzweifelhaft drei in einer Reihe liegende Querschnitte von Fäden, von denen die beiden rechten einander mehr genähert lagen. Bei

*) Im Sonnenlicht betrachtet geben alle diese Fäden lineare Spectra, welche in kurzer Entfernung vom Stäbchen selbst liegen.

tiefer Einstellung C standen die Fäden wieder in einem Dreieck und traten deutlich hervor. Die verschiedene Lagerung der Fäden erklärt sich wohl genügend aus Verschiebungen durch die Quellung.

Ueber die Zapfen habe ich mich nicht genau orientirt, es schien mir als wenn durch den Pigmenttropfen ein Faden verliefe, doch kann ich mich damit irren.

Nach diesen Untersuchungen muss ich von dem Vorhandensein eines Axenfadens überzeugt sein. Ich halte denselben nicht für das Nervenende, sondern für das Homologon der Riechhaare, der Stäbchen an den Cortischen Zellen der Schnecke, der Härchen auf der Crista acustica der Ampullen und vor Allem der Härchen in der Lagena der Vögel, da letztere nach Hasse's Untersuchunnen in eine mit Kalkmoleculen durchsetzte organische Masse hineinragen. Alle jene Gebilde sind den Flimmerhaaren mehr oder weniger analoge Fortsätze von Zellen, so sind denn auch die inneren Stäbchenglieder nebst Korn und die Zapfenkörper als Zelle, freilich als eine weiter und in nicht ganz zu übersehender Weise modificirte Zelle aufzufassen. Der Sinnesfaden ist eingebettet in eine jedenfalls chemisch von ihm abweichende und eigenthümliche Substanz. Die Letztere, beim Frosch wenigstens noch umhüllt von zur Zelle gehörigen Fäden, wird, wie mir wahrscheinlich wurde*), von Seiten des Pigmentepithels um und auf den Faden abgelagert.

Da ich eine Reihe von anatomischen Untersuchungen über die lichtpercipirenden Elemente gemacht habe, wird es wohl gestattet sein, meine unmaassgebliche Ansicht über den Gegenstand kurz darzulegen**). Durch die Aetherschwingungen werden in der Stäbchensubstanz Stoffe erzeugt, welche auf den oder da nach Analogien zu schliessen, wohl wenigstens die Zapfenfäden zusammengesetzt sein dürften, auf die Centralfäden angreifend wirken. Es müssten ja nach der Wellenlänge des Lichtes, wenigstens zwei qualitativ verschiedene, reizende Stoffe erzeugt werden***), welche

*) Ueber den Bau des Schneckenauges. Schultze's Archiv Bd. II. S. 421.

**) Auf die neue Ansicht von M. Schultze glaube ich nicht eingehen zu dürfen, da dieselbe noch nicht ganz zum Abschluss gekommen ist.

***) Wenn man daran denkt, die chemischen Umsetzungen überhaupt in letzter Instanz auf quantitative Einwirkungen der einfachsten Atome zurückzuführen,

in dem Falle Farbenempfindung erzeugen können, wenn, wie ich das für die Cephalopoden nachweisen konnte *) die einzelnen Fäden des Centralfadens von differenter Matrix entspringen, also verschieden constituirt sind. Es liegt ja die Möglichkeit garnicht so fern, dass z. B. beim Menschen der Axenfaden ähnlich wie der Nerv sich zusammensetzt aus Fortsätzen des Kernkörperchens, Korn und der Substanz der Mutterzelle.

Bei solcher Anordnung braucht das Licht eine gewisse Zeit, ehe es reizt und bis der Reiz verschwindet, die Reizung hört jedoch wie die Versuche mit rotirender Scheibe ergaben, verhältnissmässig sehr rasch auf. Die primären und secundären Nachbilder darf man nämlich nicht in die Stäbchenschicht verlegen, sondern die Prozesse, auf welchen sie beruhen, gehen, sei es ausschliesslich im Gehirn, sei es, und wohl der Mehrzahl nach, in der nervösen Retina vor sich, da Letztere unzweifelhaft ein Theil des centralen Nervensystems ist. Für diese Auffassung sprechen die enormen Zeitunterschiede, welche sich finden, wenn man die zur Farbenmischung nöthige Rotationsgeschwindigkeit vergleicht mit dem zeitlichen Verlauf der Nachbilder. Ebenso sprechen dafür die Befunde von Hering **), nach denen die Nachbilder nicht mehr genau der Lage der afficirten Stäbchen entsprechend projicirt werden. Wenn demnach in den Stäbchen der Reiz sehr rasch verschwindet, so muss er wohl durch besondere Einrichtungen neutralisirt werden, es liegt nahe für solche Restitutio ad integrum an die Zapfen und Stäbchenkörner zu denken.

Wenn wirklich nur die Lichtperception in den Aussengliedern geschieht, wird noch folgender Umstand physiologisch wichtig. Die Zapfenstäbchen in der Fovea maassen nach Schultze's Präparaten fast 0,09 Mm., wenn diese in ihrer ganzen Länge percipiren, so ist diess für die Beurtheilung der Accommodationslinie und der Chromasie des Auges um so wichtiger, als die Zerstreuungs-

kann es nicht unwahrscheinlich erscheinen, dass quantitative Unterschiede der Aetherschwingungen in ihren Extremen ganz verschiedene Stoffzersetzungen erzeugen sollen.

*) Ueber das Auge einiger Cephalopoden. Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie. Bd. XV.

**) Beiträge zur Physiologie. Heft IV. S. 257.

kreise durch den isolirten Rand des einzelnen Stäbchens zum Theil unschädlich gemacht sind.

Für diese Andeutungen hoffe ich einige Belege später bringen zu können.

Kiel, den 12. April 1867.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Fig. 1. Schema der Fovea centralis nach M. Schultze.

Fig. 2. Punkte von 0,5 Mm., gelegt in Centren von Sechsecken.

Fig. 3. Weisse Flecke, welche durch weisse Pseudolinien untereinander verbunden werden.

Fig. 4. Stäbchen der Fledermaus bei 1200maliger Vergrösserung. A Optischer Querschnitt. B Längsansicht; in beiden erkennt man den Centralfaden.

Fig. 5. Stäbchen der Fledermaus in Ueberosmiumsäure erhärtet. A, B, C Optischer Querschnitt eines etwas spiral gewundenen Stäbchens. D Aussenglied eines Stäbchens, aus welchem an beiden Seiten der Centralfaden c hervorsieht. E, F, G, H Stäbchen, in denen man den Centralfaden erkennt, a Aussen-, i Innen-Glied. 900mal vergr.

Fig. 6. Stäbchen und Zapfen aus Ueberosmiumsäure vom Menschen. a Aussen-, i Innen-Glieder. A Stab, welcher den Beginn einer Kanalbildung zeigt. B Aeusseres Ende eines Aussengliedes mit deutlichem Kanal. C Aeusserer Theil eines Stückes Retina, wo der Centralfaden auf lange Strecken isolirt ist; z ein Zapfen. D Optischer Querschnitt eines Stabes, in welchem um den Centralfaden ein Kanal sich gebildet hat. E Ein gleicher Querschnitt, in welchem aber noch kein Kanal zu bemerken ist. F Ein Stäbchen, welches sich so wie jene von Fig. C zu modificiren beginnt. G Ein ähnliches Stäbchen, in dessen blasig erweitertem Aussengliede der Centralfaden verläuft. H Ein Zapfen, in dessen Stab mehrere Fäden zu verlaufen scheinen. I und K Zapfen, aus denen der Centralfaden isolirt hervorsieht. 900mal vergrössert.

Fig. 7. Frische Stäbchen des Frosches, um die Fäden der Hülle zu zeigen. A Optischer Querschnitt. B Schrägschnitt. C Längsansicht des Stabes. i Innenglied. 1200mal vergrössert.

Fig. 8. Aussenglied des Froschstäbchens in Osmiumsäure erhärtet, im optischen Querschnitt gesehen. A Aeussere Spitze, B Mitte, C unteres Ende; überall sieht man in der inneren Masse die Querschnitte von drei kleinen Fasern. 1200mal vergrössert.

XXV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Kenntniss der sog. Vacuolen oder Becherzellen im Dünndarm.

Von J. Sachs,
Prosectorgehülfe am physiologischen Laboratorium zu Charkow.

Im XXXVII. Bd. dieses Archivs erschien eine Abhandlung von Letzerich über die Resorption der Nährstoffe. Da ich schon seit langer Zeit unter Leitung des Herrn Prof. Chrzonszczewsky mit dem Studium der Absorptionswege des Fettes beschäftigt war, so mussten die von Letzerich gemachten Angaben einer näheren Prüfung unterworfen werden. Ich bin aber dabei zu Resultaten gekommen, die den seinigen durchaus widersprechen, und die ich daher im Folgenden mittheilen will *).

Die sogenannten Vacuolen oder Becherzellen sind Kunstproducte. Untersucht man feine Schnitte des Froschdarms, der vorher nach der von Letzerich angegebenen Methode gehärtet war, so findet man in der That eine grosse Menge der von ihm sehr genau beschriebenen und abgebildeten Vacuolen; dabei findet man aber die Cylinderzellen so bedeutend verändert, dass es sehr schwer fällt, selbst mit den besten optischen Mitteln sie wieder zu erkennen. Die zwischen den Vacuolen gelagerten Epithelialzellen sind nämlich undurchsichtig, in die Länge gezogen und so zusammengedrückt, dass sie eine biconcave Form annehmen. Der schöne glänzende Kern, der in jeder frischen Zelle zu sehen ist, ist kaum wiederzufinden. Kanalisirte Fortsätze aber, welche die Vacuolen mit dem centralen Chyluskanal der Zotte vereinigen sollen, konnte ich beim besten Willen nicht wiederfinden. Es lag also sehr nahe anzunehmen, dass diese Vacuolen durch die Behandlungsmethode entstandene Kunstproducte sind. Zur Aufklärung dieser Vermuthung wurde daher eine Reihe von Fütterungsversuchen an Hunden unternommen (frisch eingefangene Frösche konnte ich während der Winterzeit nicht bekommen), um den Darm im Zustande der Verdauung so frisch als möglich untersuchen zu können. Die Thiere wurden mit Eiweiss, dem eine 10procentige Kochsalzlösung zugesetzt war, oder mit gesalzenem Fleische gefüttert; anstatt künstlich mit Fett gefütterter Thiere, wurden junge, noch saugende Hunde gewählt. Bei den Eiweissfütterungen wurde eine Partie des Darmkanals beim frisch getödteten Thiere nach der Vorschrift von Letzerich mit einer Lapislösung (4 Gr.

*) Vorliegende Mittheilung wurde schon am 1. März d. J. in der Sitzung des medicinischen Vereins zu Charkow vorgetragen.

auf 1 Unze Wasser) behandelt. Die andere Partie dieses Darms wurde ohne jegliche vorläufige Behandlung, auf dem vorher nach der Methode von Max Schultze auf 37 Grad Celsius erwärmten und mit einer feuchten Kammer versehenen Tische des Mikroskopes in Hum. aq. der Untersuchung unterworfen. Mehrfach gefaltete Papierstücke schützten ausserdem die mit aller Sorgfalt dem Darm entnommenen Präparate vor Druck des Deckgläschens. Bei Beobachtung aller dieser Vorsichtsmaassregeln findet man an frischen, nicht versilberten Präparaten keine Spur von Vacuolen. Die Cylinderzellen mit ihren ovalen Kernen liegen eng aneinander, der homogene, stark lichtbrechende Basalsaum setzt sich ohne jegliche Unterbrechung über alle Zellen hinweg, so dass von scharf gezeichneten Oeffnungen, wie wir sie bei Letzerich abgebildet finden, nicht die geringste Andeutung zu sehen ist. Lässt man das Präparat allmählich erkalten, so findet man schon nach Verlauf einer Stunde zwischen den unveränderten, normalen Zellen auch solche, deren Querdurchmesser bedeutend zugenommen hat. Doch enthalten sie alle noch einen Kern, und der Basalsaum ist noch unversehrt. Ein ganz anderes Bild bieten die Zotten dar, die vorher mit einer Höllensteinlösung übergossen waren. Zwischen den verzerrten, zusammengedrückten Epithelialzellen liegen grosse, runde mit scharf gezeichneten Contouren versehene Gebilde, über welchen der Basalsaum fehlt. An einigen Zotten vermisst man ganz die Cylinderzellen; die ganze Zotte ist mit Vacuolen bedeckt. Bei einiger Ausdauer kann man sogar verschiedene Entwickelungsstufen dieser Gebilde finden. So sieht man an einigen Stellen die Cylinderzellen nur so weit verändert, dass sie eine Kugelform angenommen haben; sie besitzen aber alle noch einen Kern und der sie deckende Basalsaum hat noch keine Veränderung erlitten. Viel mehr nähern sich den von Letzerich beschriebenen Vacuolen solche Zellen, an welchen der Basalsaum, sowie ein Theil ihres Inhaltes fehlt, so dass sie eine Becherform angenommen haben; in dem unteren Abschnitte dieser Becher sieht man aber noch den Kern und Ueberbleibsel des feinkörnigen Protoplasma. Solche Zellen kann man sowohl in situ, als auch isolirt fast an jedem Präparat beobachten. Endlich findet man Zellen, die vollkommen die Form von Vacuolen angenommen haben; an einer Stelle war noch der feinkörnige Inhalt, in welchem der Kern eingeschlossen war, über dem freien Rande der Vacuole gelagert zu sehen. Schlauchförmige Fortsätze aber konnte ich hier ebensowenig finden, wie an CrO_3-präparaten. Ein sehr genügender Beweis für die Richtigkeit der von uns vertheidigten Ansicht über die Natur der Vacuolen liegt darin, dass sie sich auch an solchen Orten bisweilen vorfinden, wo von einer Fettresorption nicht die Rede sein kann, wo aber Cylinderepithelien existiren. So zeigte mir Prof. Chrzonszczewsky ein Präparat aus der Trachea des Hundes, an welchem die Vacuolen ebenso schön zu sehen waren, wie an jeder misshandelten Zotte des Dünndarms.

Ich muss noch hier bemerken, dass bei meinen Versuchen der Silberniederschlag nie in den Vacuolen selbst, sondern immer zwischen ihnen zu finden war.

Sehr belehrend sind Präparate aus dem Darmkanale saugender, noch blinder Hunde, wenn man sie mit allen oben bezeichneten Vorsichtsmaassregeln untersucht. Man findet hier die feinen Fettpartikelchen nicht nur über, sondern auch unter

dem Kerne ganz gleichmässig in der Zelle vertheilt; alle zeigen ein ganz normales Aeussere und sitzen so eng aneinander, dass von Zwischenräumen für andere Gebilde nicht die geringste Andeutung zu finden ist. Ganz dasselbe fand ich bei einer mit Fett gefütterten Ratte. Bedenkt man, dass einem saugenden Thiere die Muttermilch die physiologisch zugänglichste Nahrung ist, und dass eben bei einem solchen Thiere, wo von einer übermässigen Fettzufuhr wohl schwerlich die Rede sein kann, die Cylinderzellen immer gleichmässig mit Fett gefüllt gefunden werden, so wird wohl schwerlich Jemand Letzerich darin beistimmen wollen, dass das Fett nur in die pathologisch veränderten Zellen eindringen kann. Denn das zugegeben, müssten ja fast alle Säuglinge (resp. Kinder), deren Darmkanal bekanntlich gegen Diätfehler so empfindlich ist, durch die Muttermilch zu Grunde gehen. Wir schliessen also daraus, dass das Fett, um in den centralen Chyluskanal der Zotte zu gelangen, durchaus durch die Cylinderzellen hindurchtreten muss. Ein anderer Weg existirt nicht.

Ueber die diesen Vacuolen von Franz Eilhard Schulze (Centralbl. f. med. Wiss.) zugeschriebene secretorische Function will ich mich vor der Hand eines jeden Urtheils enthalten. Ich möchte hier nur darauf aufmerksam machen, dass das von ihm beschriebene Bild in Vielem an die sogenannte „Eiweisskugelbildung" (Donders) erinnert. Solche Erscheinungen sind nicht nur an den Cylinderepithelien des Darmkanals, sondern auch an den spindelförmigen Gefässepithelien (Dönitz) beobachtet worden. Uebrigens werde ich auf die secretorische Function dieser Gebilde noch an einem andern Orte zurückkommen.

Ich benutze hier die Gelegenheit, um dem Herrn Prof. Chrzonszczewsky, der mir bei dieser Arbeit hülfreich zur Seite stand, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

2.

Anzeige, das Archiv betreffend.

Die ausserordentlich grosse Anhäufung von Manuscripten, welche für das Archiv eingesendet sind, macht es nothwendig, in diesem Jahre noch einen Band mehr, als bis jetzt vorgesehen war, erscheinen zu lassen. Es wird daher, um die regelmässige Ausgabe nicht zu stören, eine so grosse Reihe von Doppelheften veröffentlicht werden, dass mit dem Schlusse des Jahres der 41ste Band wo möglich vollständig sein kann.

Bei dieser Gelegenheit werden die Herren Mitarbeiter zugleich benachrichtigt, dass in Zukunft Abhandlungen rein anatomischen und physiologischen Inhaltes gegenüber den pathologischen und therapeutischen nicht mehr in der Ausdehnung zugelassen werden können, wie bisher Gebrauch war. Der eigentliche Zweck, für den das Archiv gegründet wurde, den Arbeiten in der wissenschaftlichen Medicin einen gesicherten Raum zu schaffen, muss in dem Maasse stärker heraustreten, als die Zahl solcher Arbeiten sich in erfreulicher Weise mehrt.

Aber auch in Bezug auf die dem Gebiete der eigentlichen Medicin angehörigen Abhandlungen muss von Neuem an dasjenige erinnert werden, was am Schlusse des 28sten Bandes gesagt worden ist. In Deutschland verwechselt man noch zu häufig Journal-Abhandlungen und Monographien. Nur bei einem mässigen Umfange eignet sich eine Abhandlung dazu, in einer Zeitschrift veröffentlicht zu werden; erreicht sie einen Umfang von 5, 6 und mehr Bogen Ausdehnung, so kann sie füglich eine besondere Schrift bilden. Die Erfahrung lehrt aber, dass bei gutem Willen der Verfasser das Wissenswerthe sich meist in einen kleineren Raum zusammendrängen lässt. Man muss nur nicht bei jeder Gelegenheit seine Seele ganz entlasten wollen und nicht den Anschein annehmen, als sei es ein Bedürfniss der Leser, dass jeder neue Autor die gesammte Literatur des Gegenstandes repetirt. Für den Leser sind die kürzeren Abhandlungen in der Regel viel eindringlicher und wichtiger, als die langgedehnten.

Ebenso sehr wird die Herausgabe der Journale in der letzten Zeit erschwert durch die in der That ungebührliche Vermehrung der Abbildungen. Gewiss ist es unter Umständen unumgänglich nöthig, die Beschreibung durch begleitende Tafeln zu erläutern, und das Archiv hat in dieser Beziehung das Aeusserste geleistet. Aber die Kosten der Herausgabe steigern sich dadurch in solcher Weise, dass die dringende Mahnung an die Herren Mitarbeiter ergehen muss, sich auf das Nothwendigste zu beschränken und namentlich die Forderung, colorirte Tafeln beigegeben zu sehen, nur da zu erheben, wo ohne farbige Darstellung das Bild unverständlich sein würde.

3.

Einladung zu der 41sten Versammlung der Deutschen Naturforscher und Aerzte.

Die 41ste Versammlung der Deutschen Naturforscher und Aerzte, deren Abhaltung in Frankfurt am Main im verflossenen Jahre durch die politischen Ereignisse verhindert wurde, wird nunmehr in diesem Jahre, und zwar von Mittwoch den 18. bis Dienstag den 24. September stattfinden. Wir beehren uns daher, die Deutschen und ausländischen Naturforscher und Aerzte, so wie die Freunde der Naturwissenschaften zu dieser Versammlung hiermit freundlichst einzuladen.

Das Aufnahme-Bureau wird von Dienstag den 17. September an im Saalbau in der Junghofstrasse geöffnet und im Stande sein, den Ankommenden alle erforderliche Auskunft zu ertheilen. Frühere Anmeldungen oder Anfragen bittet man an einen der Unterzeichneten zu richten.

Frankfurt am Main, im Juni 1867.

Herm. v. Meyer, erster Geschäftsführer.
Dr. med. Spiess sen., zweiter Geschäftsführer.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXXIX. (Dritte Folge Bd. IX.) Hft. 4.

XXVI.

Ueber die Glomeruli caudales der Säugethiere.

Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. XIII u. XIV.)

Nachdem ich durch Injection von der Arteria sacralis media aus den Nachweis geführt hatte, dass die Schlauch- und Blasenbildungen der sogenannten Steissdrüse des Menschen mit der eben bezeichneten Arterie in continuirlichem Zusammenhang stehen, mussten dieselben eine Deutung erfahren, welche mit der damals allgemein acceptirten, in directem Widerspruch steht. Während nämlich diejenigen Forscher (Luschka, Henle, Heschl, W. Krause), welche vor mir diese Gebilde untersucht hatten, dieselben als Drüsenschläuche und Drüsenblasen auffassten, wies ich ihnen wegen ihres Zusammenhanges mit dem Gefässsystem den Charakter von Gefässsäcken und Gefässschläuchen zu.

Seit der Veröffentlichung meiner Befunde (in diesem Archiv Bd. 32, S. 293) hat meines Wissens nur G. Meyer (Zeitschr. f. rat. Med. XXVIII. Bd., 2. u. 3. Hft., S. 135) Untersuchungen über diesen Gegenstand mitgetheilt. Seine Resultate stimmen im Wesentlichen mit den meinigen überein. Da ich nun überzeugt bin, dass Jeder, der Injectionen von der Arteria sacralis media aus vornimmt, zu demselben Resultat bezüglich des Zusammenhanges dieser Schläuche mit dem Gefässsystem kommen wird, wie

G. Meyer und ich, so glaube ich von einer weiteren Erörterung dieses Theiles der Frage absehen zu müssen.

Ausserdem hatte ich aber gefunden, dass erstens neben den zu einem an der Steissbeinspitze gelegenen Körper vereinigten Gefässschläuchen noch mehrere isolirte Bildungen an der Arteria sacralis media vorkommen, und zweitens, dass die Glomeruli, welche gewöhnlich zu einem Körper gruppirt sind, in anderen Fällen so weit auseinander liegen, dass sie nicht als ein Organ betrachtet werden können. Diese beiden Mittheilungen haben bis jetzt nicht nur keine Bestätigung erfahren, sie haben vielmehr zu einer Reihe von Missverständnissen Veranlassung gegeben, deren Erörterung ich mich hier nicht unterziehen werde, da schon bei anderen Gelegenheiten der wahre Sachverhalt von mir dargestellt wurde. Ich habe dazu um so weniger Ursache, als die folgenden Mittheilungen über die Glomeruli caudales bei den Säugethieren mir zur Genüge zu beweisen scheinen, dass meine Anschauungen über die Anordnung der Glomeruli coccygei beim Menschen begründet sind. —

Untersuchungen wurden angestellt bei Hunden und Katzen, bei der Fischotter, bei Kaninchen, Ratten und Mäusen, beim Schwein, Rind und Pferd.

Hund. Die Aorta abdominalis zerfällt in ihrem unteren Ende zunächst in die beiden Arteriae iliacae communes (crurales) und in einen in der Mitte gelegenen Ast, der nach kurzem Verlauf wieder in die beiden Arteriae hypogastricae und in ein ziemlich starkes Gefäss, die Arteria sacralis media, sich spaltet. Diese zieht auf der Mitte des Kreuzbeines durch das Becken, liegt auf den drei ersten Schwanzwirbeln meist noch vollkommen frei, tritt dagegen auf dem vierten in einen Kanal, der nach aussen durch die V-förmig gestellten unteren Dornfortsätze begrenzt, nach unten durch knorpelig-sehnige Massen verschlossen wird. Auf dem unteren Ende des sechsten, auf dem siebenten und achten Wirbel verwandelt sich der Kanal in eine Rinne, in welcher die Arterie verläuft, die dann auf dem neunten bis zwanzigsten Wirbel oberflächlich zu liegen kommt. Während ihres Verlaufes auf dem Kreuzbein, den ersten Schwanzwirbeln und durch den Kanal ist die Arterie von einer zarten Scheide umgeben, die aber nach dem Austritte derselben aus dem Kanal ziemlich massig wird und einem

mehr lockeren und gefässreichen Bindegewebe Platz macht, das an der Schwanzspitze gewöhnlich den höchsten Grad der Entwickelung erreicht. —

Untersucht man die Arterie von ihrer Ursprungsstelle aus der Aorta an bis zu ihrem an der Schwanzspitze gelegenen Ende nach der später anzuführenden Methode, so wird man sich leicht überzeugen, dass von dem achten bis neunten Schwanzwirbel, somit von der Stelle an, wo die Arterie frei und oberflächlich zu liegen kommt, in grösserer oder geringerer Entfernung Glomeruli sich finden, während an dem nach oben gelegenen Theil solche gewöhnlich nicht nachzuweisen sind. Die Gefässknäuel nehmen von der bezeichneten Stelle an nach unten an Häufigkeit zu und liegen an der Schwanzspitze, d. h. auf den letzten Schwanzwirbeln am dichtesten, ohne dass sie jedoch zu einem grösseren Körper daselbst sich gruppirten. Bei den zahlreichen Untersuchungen, die ich an gut injicirten Präparaten vornahm, fand ich nur geringe Schwankungen in dieser Anordnungsweise der Art, dass in einzelnen Fällen die Glomeruli etwas höher oder tiefer an der Arterie auftraten. Gefässknäuel, während des Verlaufes der Arterie auf dem Kreuzbein oder in dem Kanale, habe ich nicht beobachtet, dagegen traf ich ein Mal und zwar bei der ersten Injection einen kleinen Glomerulus auf dem zweiten Schwanzwirbel. Obgleich die grösste Vorsicht bei der Untersuchung, namentlich derjenigen Arterienstücke, welche auf den ersten Schwanzwirbeln liegen, angewendet wurde, habe ich doch nur in einem Falle einen Gefässknäuel an dieser Stelle nachweisen können; es muss daher dieser Befund als ein ausnahmsweiser und seltener bezeichnet werden. Regel ist das Auftreten der Glomeruli von dem achten bis neunten Wirbel an. — Die Glomeruli liegen der Arterie bald sehr nahe an, bald finden sie sich in einiger Entfernung von derselben; immer stehen sie aber mit der Arteria sacralis media durch Gefässe in Verbindung. In dem ersteren Fall ist das Verbindungsstück sehr kurz, besitzt einen unzweifelhaft arteriellen Charakter und erscheint als unmittelbarer Theilungsakt der Arterie selbst. In dem letzteren Falle liegen zwischen dieser und dem arteriellen Gefäss, das die Glomerulusbildung eingeht, mehr oder weniger Theilungsstellen. Je grösser die Zahl der letzteren ist, desto ferner liegt der Knäuel der Schwanzarterie, desto kleiner ist das Gefäss, an dem der letztere aufsitzt (Fig. 1 u. 3).

Wie beim Menschen, so zeigen auch hier die Gefässbildungen Verschiedenheiten, bezüglich ihrer Form und Gruppirung. Folgende 2 Arten lassen sich unterscheiden, 1) einfachere und 2) zu einem Glomerulus gruppirte Gefässschläuche.

Die Ersteren besitzen bald eine rundliche Form, bald mehr die Gestalt eines länglichen Schlauches. Die rundlichen Gefässsäcke sind seltener, erscheinen an nicht injicirten Präparaten in sich abgeschlossen, lassen dagegen an injicirten und imbibirten Stücken einen Gefässstiel erkennen, welcher die directe oder indirecte Verbindung mit der Schwanzarterie vermittelt (Fig. 3). Dieser Stiel ist in den einen Fällen sehr dünn und besitzt den Bau einer kleinsten Arterie, in den anderen Fällen stärker und als arterieller Gefässzweig nicht zu verkennen. Aus den rundlichen Säcken zweigen immer mehrere, meistens sehr dünne Gefässe ab, die ihrer Structur zufolge als Capillaren aufzufassen sind, zum Theil in das Gefässnetz des benachbarten Bindegewebes übergehen, zum Theil ein weites Maschennetz um den Sack zusammensetzen. — Die länglichen Gefässschläuche verschmälern sich nach den beiden Polen und erreichen in der Mitte die grösste Dicke; ihre Verlaufsrichtung ist bald eine mehr gerade oder schwach bogenförmige, bald eine stark geschlängelte, in der Art, dass die einzelnen Windungen des Sackes sich theilweise decken oder vollkommen kreuzen. An dem einen Pole läuft derselbe immer in eine ziemlich weite Arterie aus, die die Verbindung mit der Arteria sacralis media herstellt, während das andere Ende in sehr verschiedener Weise sich verhält. — Entweder zerfällt dasselbe in eine Anzahl feinerer Gefässe, die durch wiederholte Theilung und Anastomosirung ein Capillarnetz in der Umgebung zusammensetzen oder aber es geht aus dem peripherischen Ende ein Gefässzweig hervor, dessen Dickendurchmesser dem des Schlauches bedeutend nachsteht, ja meistens geringer ist als der des zutretenden arteriellen Gefässes. — Das Verhalten des aus dem peripherischen Ende des Schlauches abtretenden Gefässes ist wiederum ein verschiedenes: in dem einen Fall wandelt sich dasselbe, ohne sich zu theilen, nach kurzem Verlauf wieder zu einem Gefässsack oder Gefässschlauch um, in dem anderen Fall erfährt dasselbe eine Theilung und jeder der Theilungsäste gestaltet sich zu einem Sack, in einer dritten Reihe von Fällen geht es direct in eine kleine Vene über. — Aus den

Seitenwandungen der Schläuche entspringen Capillargefässe, wenn deren peripherisches Ende solche nicht entsendet. Erwähnen muss ich noch, dass die länglichen und rundlichen Bildungen in ihrer Beziehung zu der Schwanzarterie sich in sofern verschieden verhalten, als die ersteren der Arteria sacralis media häufig sehr nahe liegen und durch kurze und weite Arterienästchen mit ihr communiciren, während die letzteren mit derselben nur durch feine Zweige in Verbindung stehen, die erst aus der wiederholten Theilung eines Astes hervorgegangen sind. Doch finden sich auch zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel in der Weise, dass rundliche Säcke an Gefässen hängen, die als unmittelbare Zweige der Arteria sacralis einen ziemlichen Dickendurchmesser besitzen, während in die länglichen Schläuche mehr feine Gefässzweige sich einsenken.

Die complicirteren Formen, welche ich als Glomeruli bezeichnen will, bestehen aus mehreren Gefässbildungen von rundlicher und länglicher Gestalt. Die Ersteren scheinen häufiger als die Letzteren. Dieselben kommen dadurch zu Stande, dass das aus dem peripherischen Ende eines Sackes austretende Gefäss wiederholt sich theilt und mit allen seinen Theilungsästen die Schlauchbildung eingeht oder aber dadurch, dass schon das aus der Schwanzarterie entspringende Gefäss, ehe es zu einem Schlauch sich umgestaltet, in Zweige zerfällt, die dann in Gefässsäcke sich umwandeln. Auf diese Weise kommen die verschiedensten Complicationen in der Zusammensetzung der Knäuel zu Stande, deren ausführliche Beschreibung uns hier zu weit führen würde (Fig. 1.)

Die Glomeruli erreichen durchschnittlich eine solche Grösse, dass sie in gefülltem Zustande schon mit unbewaffnetem Auge bei einiger Uebung aufgefunden werden können. Am meisten gleichen sie in Form und Grösse den mehr isolirt liegenden Knäueln an der Arteria sacralis media des Menschen. Eine Gruppirung mehrerer Glomeruli zu einem grösseren Korn habe ich bei dem Hunde nicht beobachtet. — Ich hatte vorhin erwähnt, dass der aus dem peripherischen Ende eines isolirten Schlauches austretende Gefässzweig in verschiedener Weise in seinem weiteren Verlauf sich verhalten könne. Dieselben Differenzen in dessen Anordnung findet man auch in jenen Schläuchen, die zu Glomeruli gruppirt sind. Entweder zerfällt er durch wiederholte Theilung in Capillar-

gefässe, die um den Knäuel ein Netz zusammensetzen oder aber, und diess ist häufiger, er theilt sich und seine Zweige werden zu Schläuchen, von deren Seitenwandungen Capillaren entspringen. Auch ein directer Uebergang von Arterien in Venen hat in den Glomerulis statt und zwar wird dieser vermittelt sowohl durch Gefässzweige, welche aus Schläuchen abgehen, als durch solche, welche aus der Theilung der zu dem Glomerulus tretenden Arterie hervorgegangen sind. Sehr häufig habe ich gesehen, dass ein Ast eines solchen Gefässes die Knäuelbildung einging, während der andere nach kürzerem oder längerem Verlauf zu einer Vene von gleichem Caliber sich umgestaltete.

Die Structur der rundlichen und länglichen Gefässsäcke, sowie der Schlauchbildungen in den Glomerulis ist so ziemlich dieselbe. Bei den Ersteren, die meistens isolirt liegen, findet man immer eine deutliche adventitiale Bekleidung, welche durch mehr oder weniger deutlich fibrilläres und Kerne tragendes Bindegewebe dargestellt wird und continuirlich in das benachbarte Gewebe übergeht. Die mittlere Lage besitzt eine beträchtliche Dicke und besteht aus spindelförmigen Zellen, die den Charakter von glatten Muskelfasern besitzen. Dieselben sind in den äusseren Schichten länglich, haben einen spindelförmigen Kern und liegen mit ihrem Längsdurchmesser in dem des Schlauches. Nach innen von diesen finden sich mehr kurze Zellen mit vorwiegend rundlichen Kernen, die hauptsächlich im Querdurchmesser des Gefässsackes verlaufen. Die Letzteren sind in grösserer Zahl angeordnet, als die Ersteren; ja bei den rundlichen Gefässsäcken scheinen die in der Längsrichtung ziehenden Muskelfasern vollkommen zu fehlen. Während durch die Maceration in 1 pCt. Essigsäure und 2 pCt. Kalilauge diese contractilen Faserzellen auf das Leichteste sich isoliren lassen, treten bei Anwendung der gewöhnlichen Präparationsmethoden nur deren Kerne, nicht ihre Contouren deutlich hervor und es scheint die ganze Lage vorwiegend nur aus letzteren zu bestehen. Am meisten nach innen liegt eine längsgefaltete Haut von der Beschaffenheit der elastischen Membranen, auf ihr ein wandständiges Epithelium, dessen zellige Elemente die Eigenschaften derjenigen des Endothelium darbieten. Das Lumen der Gefässschläuche ist an Stücken mit natürlicher Injection mit Blut, an solchen mit künstlicher Injection mit Masse gefüllt. Besondere zellige Elemente

oder eine feinkörnige Masse konnte ich in ihnen nicht nachweisen. Ich hatte oben erwähnt, dass das peripherische Ende des Schlauches entweder in Capillare zerfalle oder aber in ein Gefäss auslaufe, das in den einen Fällen die Schlauchbildung wieder eingehe, in den anderen direct in eine kleine Vene sich fortsetze. Dieses Gefäss unterscheidet sich in seinem Bau sehr wesentlich von dem des Sackes; wir vermissen an ihm immer die massige Muskulatur; ja wenn der Uebergang desselben in eine Vene erfolgt, so besteht es nur aus einer homogenen Wand, in der mehr oder weniger Kerne eingebettet sind; es hat den Typus eines intermediären Gefässes. Die Grenze zwischen dem Schlauch und diesem Gefäss ist meistens eine sehr bestimmt bezeichnete dadurch, dass an der Stelle, wo der Gefässsack aufhört, die Muskulatur rasch abnimmt, dagegen ist der Uebergang des intermediären Gefässes in die Vene ein mehr allmählicher. Dieselbe Structur, wie die isolirt liegenden Gefässbildungen, besitzen auch die in den Glomerulis; nur ist die adventitiale Hülle bei den letzteren mehr in Form eines Stützgewebes angeordnet, das an der Peripherie des Knäuels zu einer bindegewebigen Bekleidung sich umgestaltet, in welcher ein weitmaschiges Capillarnetz und Nervenplexus liegen. — Diese Letzteren bestehen zum grossen Theil aus blassen, zum kleineren aus dunkelrandigen Nervenfasern. Aus ihnen biegen Zweige ab, die in Form eines Netzes die Säcke umspinnen.

Bei der Katze tritt die Arteria sacralis media auf dem dritten Schwanzwirbel in einen Kanal, der seitlich von den unteren Dornfortsätzen begrenzt, nach unten von Bandmassen verschlossen wird und bis zum achten Wirbel reicht. Auf dem Ende des achten Wirbels kommt die Arterie wieder freier zu liegen, indem die unteren Dornfortsätze nur noch sehr nieder sind, und die ihre freien Enden verbindende Masse mehr den Charakter eines lockeren Bindegewebes annimmt. In ihrem weiteren Verlauf von dem Ende des achten bis zu dem zweiundzwanzigsten Wirbel ist die Schwanzarterie von einem lockeren, sehr gefässreichen Bindegewebe umhüllt.

Die mikroskopische Untersuchung der Arterie, von ihrem Ursprung aus der Aorta an bis zu der Endigung an der Schwanzspitze ergab, dass auf dem Kreuzbein und den acht ersten Schwanzwirbeln keine Glomeruli sich finden. Dieselben treten auch hier wie beim Hund erst auf, nachdem das Gefäss den Kanal verlassen hat.

Im Anfang sind die Gefässsäcke seltener, werden aber gegen die Schwanzspitze häufiger, ohne jedoch an dieser zu einem grösseren Körper sich zu gruppiren. Auch bei der Katze finden wir sowohl mehr isolirt liegende Schläuche, von theils länglicher, theils rundlicher Form, als auch zu einem Glomerulus vereinigte Gefässsäcke. Die Letzteren sind jedoch viel seltener wie beim Hund, die Ersteren in der Zahl überwiegend, namentlich die von länglicher Gestalt. Besonders auffallend war mir hier das eigenthümlich rankenförmige Umbiegen der Schläuche, so dass dieselben vollständig in sich abgeschlossen erschienen, wenn sie nicht injicirt waren. Das Aussehen dieser Bildungen erinnert sehr an die helicinen Gefässe der Corpora cavernosa penis. — Sie finden sich nicht nur bei der Katze, sondern auch beim Hund. (Fig. 3.)

Die Beziehung der Gefässsäcke zu dem Gefässsystem ist der Art, dass von der einen Seite ein arterielles Gefäss zutritt, während von dem peripherischen Ende entweder Capillargefässe abzweigen oder ein Gefäss seinen Ursprung nimmt, das dieselben Differenzen in seinem Verhalten darbietet, deren ich bei dem Hunde ausführlich Erwähnung gethan habe. — Sehr deutlich war namentlich bei der Katze der Uebergang des peripherischen Endes der Schläuche durch intermediäre Gefässe in kleine Venen nachzuweisen. (Fig. 2.) Der Bau der Schläuche ist derselbe wie beim Hund; aussen besitzen sie eine adventitiale Hülle, darauf folgt eine dicke Muskellage, nach innen von dieser liegt die Intima mit dem epithelialen Beleg.

Fischotter. Das Verhalten der Schwanzarterie bei der Fischotter konnte ich erst von dem sechsten Wirbel an prüfen. Auch hier liegt die Arterie in einem Kanal, welcher durch die sehr hohen unteren Dornfortsätze, die mit ihren nach unten gerichteten Enden sich aneinander legen, gebildet wird. Weiter nach unten rücken die Fortsätze mehr auseinander, sind aber immer noch sehr hoch bis zum zwölften Wirbel und werden erst von hier an niederer. Gleichzeitig erhält die Arterie eine mehr oberflächliche Lage, das sie umhüllende Bindegewebe wird massiger und gefässreicher und umgibt bis zum vierundzwanzigsten Wirbel das Gefäss als eine bindegewebige Scheide.

Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte ich von dem zwölften Wirbel an Gefässsäcke an der Arterie nachweisen. Die-

selben werden nach unten reichlicher und gestalten sich zu wirklichen Glomerulis; ja an der Schwanzspitze findet man sehr complicirte Bildungen. Ausser den Gefässschläuchen enthält das Bindegewebe um die Arterie, sowie dasjenige unter der Haut ausgedehnte Wundernetze, welche häufig mit den ersteren durch Gefässzweige in Verbindung stehen und deren Schlingen stellenweise gleichfalls eine ausgebildete Muskulatur besitzen (Fig. 4.) Die Structur der Gefässbildungen ist hier dieselbe wie in den vorigen Fällen, nur verlaufen die Muskelfasern vorwiegend in der Längsrichtung, weniger circulär, während beim Hund und bei der Katze die circulären zahlreicher sind. —

Das Eichhörnchen besitzt gleichfalls für die Arteria sacralis media einen besonderen Kanal, der sich von dem dritten bis zum siebenten Schwanzwirbel erstreckt. Von dem siebenten bis neunten Wirbel sind die unteren Dornfortsätze schon niederer, so dass die Arterie nur noch in einer rinnenförmigen Vertiefung und auf dem zehnten bis vierundzwanzigsten Wirbel ganz oberflächlich liegt. — Gefässsäcke finden sich von dem zehnten Wirbel an. Ihre Anordnung und Structur ist dieselbe wie beim Hunde; nur scheinen die Gefässbildungen beim Eichhörnchen nicht den hohen Grad der Complication zu erreichen, da sie meistens mehr als rankenförmige Gefässe, die allerdings eine sehr massige Muskulatur besitzen, sich darstellen.

Das Kaninchen hat mit dem Eichhörnchen die Ursprungsweise der Arteria sacralis media aus der Aorta gemein, indem die erstere als Gefäss von mittlerer Dicke aus der hinteren Wand der letzteren entspringt; dagegen fehlt bei dem Kaninchen ein besonderer Kanal für die Arterie auf den ersten Schwanzwirbeln. Dieselbe liegt zwar auf dem dritten bis achten Wirbel tiefer und verläuft gleichsam in einer Rinne, ohne dass jedoch diese an irgend einer Stelle zu einem Kanal sich umgestaltet. Von dem achten Wirbel an erhält die Arterie wieder eine gefässreiche bindegewebige Umhüllung, in der sich bei genauer Untersuchung zahlreiche Gefässschläuche finden. Dieselben lassen eine gewisse Regelmässigkeit in der Anordnung in der Art erkennen, dass die höher liegenden einfacher sind und eine dünnere Muskulatur besitzen, während die an der Schwanzspitze befindlichen eine complicirtere Anordnung und dickere Muskelschichten darbieten.

Bei Ratten und Mäusen ist der Kanal für die Arterie sehr kurz und erstreckt sich nur von dem dritten bis sechsten Wirbel; von da an liegt dieselbe in einer tiefen Furche bis zu dem zehnten Wirbel, weiter abwärts bis zur Schwanzspitze ist ihre Lage eine mehr oberflächliche. Gefässsäcke fand ich von dem vierzehnten Wirbel an; dieselben waren meistens länglich, einfach, sehr muskulös und lagen der Arterie sehr nahe. —

An der Schwanzarterie des Schweins, Rindes und Pferdes fanden sich keine ausgebildeten Glomeruli, dagegen waren die aus der Arterie entspringenden Zweige sehr muskulös und standen mit ausgedehnten Wundernetzen in Verbindung, die am meisten Aehnlichkeit mit den bei der Fischotter beschriebenen besassen und deren Aeste gleichfalls stellenweise sehr reich an Muskelfasern waren.

Die Resultate der mitgetheilten Untersuchungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Bei einer Anzahl von Säugethieren (Hund, Katze, Eichhörnchen, Kaninchen, Ratte) finden sich regelmässig in der hinteren Hälfte des Schwanzes Gefässsäcke, welche in ihrer Beziehung zu der Arteria sacralis media und in ihrem Bau im Wesentlichen mit den Glomerulis coccygeis des Menschen übereinstimmen und die wir desshalb als Glomeruli caudales bezeichnen.

Bei anderen Säugethieren (Schwein, Pferd, Rind) enthält das Bindegewebe, welches den hinteren Abschnitt der Arteria sacralis media umhüllt, ausgedehnte Wundernetze, welche durch sehr muskulöse Gefässzweige mit der bezeichneten Arterie in Verbindung stehen.

Bei der Fischotter liegen in der sehr gefässreichen bindegewebigen Umhüllung des gegen die Schwanzspitze gelegenen Theils der Arteria sacralis media sowohl Gefässsäcke als Wundernetze.

Bei keinem der genannten Säugethiere finden sich regelmässig Glomeruli oder Wundernetze an dem Stück der Arteria sacralis media, das auf den sechs bis acht ersten Schwanzwirbeln gelegen ist.

In der Literatur sind nur wenige und sehr unvollständige Angaben über diesen Gegenstand niedergelegt. Luschka (der

Hirnanhang und die Steissdrüse. Berlin, 1860. S. 84.) beobachtete beim Hund in der Tiefe zwischen den beiderseitigen unteren langen Kreuzbeinmuskeln des Schweifes zwei grauröthliche, rundliche, linsengrosse Knötchen, welche mit Zweigen der Arteria sacralis media und des Sympathicus in Verbindung standen und ähnliche blasen- und schaufelförmige Hohlgebilde enthielten, wie die menschliche Steissdrüse. Luschka hält diesen Befund für eine wichtige Stütze seiner Ansicht, der zufolge die Steissdrüse aus einer Abschnürung am unteren Ende des primitiven Nahrungsrohres hervorgegangen sein solle. Nach W. Krause (Beitr. zur Neurologie 1865. S. 28.) ist bei Macacus cynomolgus die Glandula coccygea ebenfalls vorhanden. Er sagt wörtlich: „Sie liegt nicht etwa am Ende des Schwanzes, sondern ganz ähnlich wie beim Menschen im Beckenausgange und stellt ein spindelförmiges, hart anzufühlendes Organ dar, von 14 Mm. Länge, 2 Mm. Breite und 1½ Mm. Dicke. Dasselbe liegt in der Medianebene unmittelbar vor dem Ligamentum longitudinale anterius des zweiten Schwanzwirbelkörpers; das obere Ende hängt mit einem Stiel zusammen, der Nervenstämmchen und Arterien enthält; die abgerundete untere Spitze findet sich in der Höhe des dritten Schwanzwirbels". — G. Meyer (Zeitschr. f. rat. Med., Bd. XXVIII., H. 2 u. 3, S. 141) hat von allen Thieren, die er untersuchte, nur bei jungen Katzen ein ähnliches Gebilde, wie die Steissdrüse, auffinden können. Dasselbe soll in der Höhe des zweiten und dritten Steissbeinwirbels in dem Raume zwischen dem Musculus caudo-analis und der Wirbelsäule sich finden, zuweilen zwischen die Fasern des genannten Muskels eingebettet sein. Es ist Meyer trotz der sorgfältigsten Untersuchung nicht gelungen, kleine Arterienzweige aus der Arteria sacralis media an der betreffenden Stelle austreten und in das Knötchen eintreten zu sehen. Das Knötchen enthält seinen Angaben zufolge, nur wenige Blasen und Schläuche, die jedoch grösser als beim Menschen sein sollen, während die umgebende Muskel- und Bindegewebsschichte von geringerer Mächtigkeit schien. Beim Hunde, bei der Ratte und bei der Maus hat Meyer kein Analogon der Steissdrüse aufgefunden. —

Sehen wir zunächst von den Angaben W. Krause's ab, denen zufolge bei Macacus cynomolgus ein Analogon der Steissdrüse sich findet und fassen wir die Mittheilungen über die der Steissdrüse

analogen Bildungen bei anderen Thieren in's Auge; so begegnen wir gleich einem Widerspruch in Luschka's und G. Meyer's Berichten über diesen Gegenstand. Der Erstere will beim Hunde Steissknötchen gefunden haben, der Letztere stellt das Vorhandensein derselben in Abrede. Meinen Untersuchungen zufolge muss ich Meyer vollkommen beistimmen, wenn er die Existenz von Glomerulis auf den ersten Schwanzwirbeln leugnet. Auch ich habe regelmässig an dieser Stelle solche Bildungen vermisst, obgleich ich bei jedem Untersuchungsobject mein besonderes Augenmerk grade auf dieselben richtete. Jedesmal habe ich, mochten die Stücke injicirt sein oder nicht, die Arteria sacralis media von ihrer Ursprungsstelle an, in ihrem Verlauf auf dem Kreuzbein und den Schwanzwirbeln, mit dem sie umhüllenden Bindegewebe und den sie begleitenden Nerven herauspräparirt, das Object durch 1 pCt. Essigsäure aufgehellt und vorsichtig durchsucht. Doch nur einmal habe ich einen isolirten Glomerulus auf den ersten Wirbeln gefunden. Dass diesem Befund gegenüber der regelmässigen Anordnung der Gefässknäuel an dem unteren Abschnitt der Arterie nur die Bedeutung einer Ausnahme zukommt, wird Jedermann gerne einräumen. — Was die Angaben G. Meyer's über der Steissdrüse analoge Bildungen bei der jungen Katze betrifft, so kann ich dieselben nicht bestätigen. Obgleich ich durch diese Mittheilungen veranlasst, wiederholt Nachsuchungen anstellte, ist es mir doch nie gelungen, bei der Katze einen Glomerulus auf den ersten Schwanzwirbeln nachzuweisen; immer traten dieselben erst in den unteren Theilen des Schwanzes auf. — Ueber die Befunde W. Krause's steht mir kein Urtheil zu, da ich mir trotz vielfacher Bemühung keinen geschwänzten Affen verschaffen konnte. Nur darauf möchte ich aufmerksam machen, dass die Richtigkeit der Beobachtung, vorausgesetzt die Anwesenheit von Glomerulis, auf den ersten Schwanzwirbeln die Existenz von Gefässknäueln in dem unteren Abschnitt des Schwanzes nicht ausschliesst. Vielleicht ist der Affe von der Natur in der Weise bevorzugt, dass er sowohl auf den obersten als untersten Wirbeln Glomeruli besitzt.

Die gegebenen Auseinandersetzungen berechtigen zu dem Schluss, dass der Befund von Glomerulis an dem unteren Abschnitt des Schwanzes zur Regel, an dem oberen zur Ausnahme gehört. Der Gegensatz zwischen meinen Angaben und denen der genann-

ten Forscher verliert sehr an Bedeutung, wenn man berücksichtigt, dass das Schwanzende der genannten Thiere nach Glomerulis genau kaum durchsucht sein mag, da man sich voreingenommen von der Ansicht, dass sich ein Analogon der Steissdrüse auf den ersten Schwanzwirbeln finden müsse, auf die genaue Prüfung dieser Stellen beschränkte. — Jedenfalls aber hatte man, wenn man auch zur Untersuchung des Schwanzendes sich verstand, einen grösseren Körper, nicht isolirt liegende Glomeruli erwartet und kehrte, als man sich getäuscht fand, wieder in die höheren Regionen zurück. Damit bin ich an jenem Punkt angelangt, den ich zunächst noch hervorheben möchte — ich meine die Analogie in der Anordnung der Glomeruli coccygei beim Menschen und der Glomeruli caudales bei den Säugethieren.

Ich hatte bei meinen Untersuchungen über die Glomeruli coccygei gefunden, dass in einzelnen Fällen die Glomeruli nicht zu einem an der Steissbeinspitze gelegenen Körper vereinigt seien, sondern mehr isolirt liegen. Ich brachte diese Schwankungen in der Anordnung in Zusammenhang mit denjenigen in dem Verhalten der Arterie. Ich sagte S. 306 wörtlich: „Ob sich in einer Steissdrüse vier oder mehr Körner vereinigen, das sind Zufälligkeiten, welche mir in Abhängigkeit zu stehen scheinen von dem Verhalten der Arterie. Zerfällt dieselbe nämlich gleichsam von einem Punkt aus in ihre Endzweige, so sehen wir einen grossen Drüsenkörper dadurch zu Stande kommen, dass die nahe zusammenliegenden Körner sich mit einander verbinden. Beginnt die Theilung schon früher, so liegt ein Korn in einiger Entfernung mehr über dem anderen. Ich habe diese Verhältnisse vielfach geprüft und kann die Richtigkeit der Angaben durch Befunde an Injectionspräparaten erhärten. So besitze ich z. B. ein Injectionspräparat, an welchem ein Korn vollständig getrennt von dem anderen liegt und die Arterie ganz allmählich in ihre Zweige zerfällt, indem sie ein Aestchen nach dem anderen in ziemlicher Entfernung von einander abgiebt." — Bei der Schilderung dieser Befunde hatte ich noch keine Ahnung von der Anordnungsweise der Glomeruli caudales bei den Säugethieren. Dass diese eine Bestätigung für diese Auffassung liefern, kann wohl nicht in Abrede gestellt werden. Wenigstens scheint mir unzweifelhaft, dass jene Formen, bei denen die Glomeruli in grösserer oder kleinerer Entfernung von einander

lagen, als Uebergänge zu jener Anordnung, wie sie bei den Säugethieren als Regel statt hat, gedeutet werden müssen. Daraus geht aber von selbst hervor, dass der Gruppirung der Glomeruli coccygei zu einem besonderen Körper, der an der Steissbeinspitze gelegen ist, die Bedeutung nicht zukommt, welche Luschka und W. Krause ihr beizulegen geneigt scheinen. Die beiden Forscher betonen besonders, dass die sogenannte Steissdrüse auf den ersten Schwanzwirbeln resp. dem Steissbein nicht an dem Schwanzende liege und erhoffen aus vergleichenden anatomischen Untersuchungen die Bestätigung ihrer Hypothesen. — Ich glaube, aus den obigen Mittheilungen geht hervor, dass die Bildungen an das Schwanzende resp. an das Ende der Arteria sacralis media verlegt werden müssen. Ob man sich die zu einem Körper gruppirten Glomeruli coccygei des Menschen als das verkümmerte oder in sich aufgerollte Ende der Arteria sacralis media, welches bei vielen Säugethieren zu einer beträchtlichen Schwanzarterie sich entwickelt, betrachten soll oder nicht, scheint mir eine Frage von sehr untergeordneter Bedeutung zu sein, zu deren Entscheidung der Befund W. Krause's jedenfalls nicht eher verwendet werden darf, als bis durch Injection nachgewiesen ist, dass die auf den ersten Wirbeln gelegene Bildung des Affen wirklich aus Gefässschläuchen besteht und dass solche an dem Schwanzende nicht zu finden sind.

Wichtiger dünkt mir, dass bei dem Menschen und vielen Säugethieren Glomeruli existiren, welche mit der Arteria sacralis in Verbindung stehen und an deren unterem Ende liegen. Die Beziehung derselben zu dem Ende der Arterie ist das maassgebende, nicht das Lagerungsverhältniss zu dem so und so vielten Steiss- resp. Schwanzwirbel.

Ist aber das Wesen der Glomeruli coccygei und caudales in ihrer Beziehung zu deren Gefässsystem zu suchen, so wird uns die Ansicht am meisten entsprechen, welche ihnen die Bedeutung von Hülfsapparaten der Arteria sacralis media beilegt, die zwischen diese und deren peripherische Verzweigung eingeschoben sind. Vielleicht stehen dieselben in innigem Connex mit der Blutcirculation in der Haut. Meines Wissens habe ich zuerst mitgetheilt, dass bei jeder gelungenen Injection der Arteria sacralis media die Gefässe einer beschränkten Hautpartie, welche ungefähr der Steiss-

beinspitze entspricht, sich füllen. G. Meyer berichtet gleichfalls, dass er constant eine ganz umschriebene Stelle der Haut mit Masse sich füllen sah, die der Höhe des letzten Steissbeinwirbels entsprach. Auch bei den Injectionen der Schwanzarterie verschiedener Säugethiere, erhielt ich immer eine vollständige Füllung der Gefässe der Schwanzhaut. G. Meyer scheint der Ansicht, dass meine Anschauungen über die Structur der Glomeruli coccygei mit der Deutung derselben als Hülfsapparate des Gefässsystemes nicht in Einklang zu bringen seien, weil sich diese Bildungen durch ihre starke Muskulatur, (?) den Reichthum an Nerven, (?) sowie durch die Anordnung des epithelialen Beleges von den Wandungen der Arterien unterscheiden. Merkwürdiger Weise glaubte ich durch den Nachweis des Zusammenhanges der früher für Drüsenschläuche gehaltenen Säcke mit dem Gefässsystem, den ersten Schritt, der zu der Deutung derselben als Theile des Gefässapparates berechtigt, gethan zu haben. — Doch ich will diese Missverständnisse auf sich beruhen lassen und zwar um so mehr, da durch die vorstehenden Mittheilungen meiner Ansicht nach unzweifelhaft dargethan ist, dass das Wesen der Glomeruli coccygei und caudales nicht in ihrer Lagerung auf den erten Steissbeinwirbeln, sondern in ihrer Beziehung zu dem unteren Ende der Arteria sacralis media zu suchen ist und dass dieselben als Hülfsapparate dieser Arterie aufzufassen sind.

Zum Schluss möchte ich Allen, welche sich mit der Untersuchung der Glomeruli an der Arteria sacralis media befassen wollen, grade die Glomeruli caudales des Hundes und der Katze als erstes Untersuchungsobject empfehlen. Die Beziehung zu der Arterie, die Structurverhältnisse sind hier sehr leicht zu prüfen, weil sie weit einfacher sind, als bei den Glomerulis coccygeis des Menschen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII u. XIV.

Fig. 1 stellt ein Stück der Arteria sacralis media vom Hunde dar, an dem ein grösserer und kleinerer Glomerulus liegt.

In Fig. 2 ist ein Theil der Arteria sacralis media von der Katze abgebildet. Mit derselben stehen 2 sehr muskulöse Schläuche (a und b) in Verbindung, deren peripherische Enden in kleine Venen (c und d) sich fortsetzen.

Fig. 3. Ein Theil des Schwanzendes der Arteria sacralis vom Hunde mit zahlreichen Gefässschläuchen.

Durch Fig. 4 soll die Beziehung eines Glomerulus an der Schwanzarterie der Fischotter zu den Wundernetzen, deren Gefässzweige stellenweise eine ziemlich starke Muskulatur besitzen, erläutert werden. Mit a ist der Glomerulus bezeichnet, mit b ein denselben verlassender und zu den Wundernetzen (c, c) tretender Gefässzweig. d entspricht einem Nervenstämmchen.

XXVII.

Eiterbildung im Zahnfleisch.

Von Prof. Arthur Boettcher in Dorpat.

(Hierzu Taf. XV.)

Eine Entzündung des Zahnfleisches an der Wurzel eines cariösen Zahnes, welche die Bildung eines Abscesses nach sich zog, setzte mich in den Stand, längere Zeit hindurch jeden Tag eine Quantität frischen Eiters untersuchen zu können, denn es war, wie das in solchen Fällen zu geschehen pflegt, die Eiterung eine langsam fortschreitende. Der kleine Abscess schloss sich nach jedesmaliger Eröffnung und hatte Tags darauf immer wieder den früheren Umfang und eine kleine gelbe sich vorwölbende Spitze erlangt. Diese wurde täglich eröffnet und der herausfliessende Eiter mit und ohne feuchte Kammer und zum Theil nach Erwärmung von Mikroskop und Objektträger mit starken Vergrösserungen untersucht. Da sich nun hierbei in demselben immer sehr mannigfaltige Zellenformen antreffen liessen, die in den letzten 24 Stunden entstanden sein mussten, so bot sich eine günstige Gelegenheit, um durch eine Vergleichung derselben zu berechtigten Schlussfolgerungen über ihre Entwickelung aus einander zu gelangen.

Der Inhalt des Abscesses wurde mit einem spitz ausgezogenen Glasröhrchen aufgefangen und meist nach Verdünnung mit etwas Speichel untersucht; es wurde davon jedoch nur so viel zugesetzt, dass erst nach einiger Zeit ganz allmählig eine Molecularbewegung

in den Eiterkörperchen Platz zu greifen begann. Während dieses geschieht, werden die Kerne der Zellen deutlich sichtbar und soll gleich hier zur äusseren Charakteristik derselben einiges hervorgehoben werden. So mannigfaltig die Zellenformen waren, von denen weiter unten die Rede sein wird, und so bedeutende Unterschiede auch die Grösse und Form ihrer Kerne darbot, so waren diese letzteren doch in einer Hinsicht immer einander gleich, wodurch eine Verwechselung derselben mit anderen körperlichen Theilen im Innern der Zellen unmöglich wurde, darin nämlich, dass sie vollkommen wasserhell und durchsichtig erschienen. Es scheint mir nicht überflüssig, dieses hervorzuheben, da für die gewöhnlichen Eiterkörperchen wenigstens das Aussehen der Kerne meist danach bemessen wird, wie es sich nach Einwirkung von Reagentien zeigt.

Die verschiedenen Zellen, welche in dem Abscesse sich vorfanden, glaube ich am besten in folgender Weise classificiren zu können.

1. Die gewöhnlichen Eiterkörperchen von durchschnittlich 0,0098 Mm. im Dm. Diese bildeten die Hauptmasse. Indem hier von der Beschaffenheit derselben im Allgemeinen abgesehen werden kann, sei nur bemerkt, dass die Grösse ihrer Kerne sehr bedeutende Unterschiede darbot und gewöhnlich in umgekehrtem Verhältniss zu der in den einzelnen Eiterkörperchen vorgefundenen Anzahl derselben stand (vgl. Fig. 2, 3, 4, 5 und 6). Die verhältnissmässig grossen Kerne erschienen oval und besassen gewöhnlich ein oder zwei Kernkörperchen, die kleinen waren kreisförmig begrenzt und ohne Kernkörperchen. Indessen fand ich auch grössere ovale Kerne, denen ein Kernkörperchen nicht zukam (Fig. 3).

2. Grössere Zellen, deren Menge zu den gewöhnlichen Eiterkörperchen etwa in dem Verhältniss stand, wie die der farblosen Blutkörperchen zu den rothen bei gesunden Individuen. Sie waren demnach in jedem Präparate sichtbar und erschienen in sehr wechselnder Grösse von 0,021 Mm., 0,024—0,035 Mm. im Durchmesser, waren meist kuglig, aber auch oval geformt und boten grosse Verschiedenheiten hinsichtlich der in ihnen eingeschlossenen Formelemente dar. Man konnte in dieser Beziehung unterscheiden.

a. Zellen ohne wahrnehmbaren Kern. Unter diesen fanden sich:

α. Mächtige Mutterzellen, die ganz vollgepfropft waren mit den gewöhnlichen Eiterkörperchen vollkommen entsprechenden Tochterzellen (Fig. 25). Diese letzteren waren nicht nur von derselben Grösse wie Eiterkörperchen, sondern auch ebenso fein und dicht granulirt wie diese und liessen bei Behandlung mit Essigsäure einen oder mehrere kleine glänzende Kerne wahrnehmen. Ausser den Tochterzellen fand sich in der Substanz der Mutterzelle immer eine mehr oder weniger bedeutende Anzahl stark lichtbrechender, meist kreisförmig begrenzter Körnchen eingeschlossen, die wie Fetttröpfchen aussahen und später genauer besprochen werden sollen.

β. Etwas kleinere Zellen mit ungleich grossen und ungleich beschaffenen Körperchen in ihrem Innern (Fig. 23 u. 24). Einzelne von diesen eingeschlossenen Formelementen waren ebenso gross und ebenso fein granulirt, wie gewöhnliche Eiterkörperchen, neben ihnen fanden sich aber kleinere kuglige Ballen von allen Durchmessern und endlich auch noch die schon erwähnten glänzenden Körnchen in gewöhnlich beträchtlicher Menge. Die einzelnen Ballen oder Inhaltsportionen waren um so stärker lichtbrechend, je kleiner sie waren, die von mittlerer Grösse dabei grobkörnig, die kleineren mehr homogen. — Werden die eben beschriebenen Zellen mit Essigsäure behandelt, oder durch Anilin gefärbt, so kommen nur in den grösseren Inhaltsportionen, welche den gewöhnlichen Eiterkörperchen gleichen, ebensolche Kerne zum Vorschein, wie sie diesen nach der angegebenen Behandlung eigenthümlich sind; in den kleineren stärker glänzenden Ballen vermisst man sie. Auf diese wirkt die Essigsäure nur wenig verändernd ein, so dass sie nach wie vor ihr glänzendes Aussehen behalten. Auch gegen Anilinlösungen sind sie verhältnissmässig indifferent und erscheinen noch vollkommen farblos, während rund umher die Kerne der gewöhnlichen Eiterkörperchen schon intensiv gefärbt sind. Endlich nehmen sie aber doch auch von dem Farbstoff auf und nach 24 Stunden findet man sie in eingeschlossenen Präparaten ziemlich gleichmässig tingirt, ohne dass aber durch die Färbung stärker imprägnirte Kerngebilde bemerkbar wären.

γ. Zellen mit einer bedeutenden Anzahl gleich grosser, stark

glänzender Ballen im Innern, neben welchen nur noch eine gewisse Summe der schon früher erwähnten kleinen Körnchen sich vorfindet (Fig. 22). Das Verhalten der ersteren gegen Essigsäure und Anilin ist gleich dem im vorhergehenden Absatz in Betreff der glänzenden Inhaltsportionen angeführten.

δ. Zellen, die durchschnittlich den doppelten Umfang der gewöhnlichen Eiterkörperchen erreichen, mit sehr feinkörnigem Protoplasma, in welchem man mehrere kleine Ballen von stärker lichtbrechender und mehr grobkörniger Beschaffenheit eingelagert findet (Fig. 11, 19).

b. Zellen mit wahrnehmbarem Kern. Der letztere ist, wie ich nochmals hervorheben will, immer von glasartiger Durchsichtigkeit, seine Gestalt in der Regel oval und seine Grösse bisweilen so bedeutend, dass die Längsaxe den Durchmesser eines gewöhnlichen Eiterkörperchens übertrifft. Unter den hierher gehörigen Zellen lassen sich wiederum folgende Formen unterscheiden.

α. Zellen, die ausser ihren Kernen nur eine Summe glänzenzender Körnchen einschliessen (Fig. 17, 18).

β. Zellen, welche ausser dem Kern und den erwähnten Körnchen eine Anzahl granulirter Ballen beherbergen, welche unter sich gleich erscheinen (Fig. 13, 21). Ihre Grösse und ihr Aussehen in den einzelnen Zellen ist aber ein verschiedenes. Wo sie klein sind, findet man sie stärker lichtbrechend, bei grösserem Umfang besitzen sie die Eigenschaften eines starkkörnigen Protoplasma. Unter die letztere Kategorie gehören die Fälle, die man als „freie endogene Zellenbildung“ (Buhl, Remak) beschrieben hat.

γ. Zellen, die mehr oder weniger Unregelmässigkeiten in Betreff der in ihnen enthaltenen Formelemente darbieten. In Fig. 16 z. B. ist neben dem hellen ovalen Kern ein körniger Ballen vorhanden, der mit den früher erwähnten übereinstimmt; ausser ihm findet sich aber noch eine ausgebildete Tochterzelle vor, von länglicher Gestalt mit hellem Kern nebst Kernkörperchen versehen, deren Protoplasma stärker granulirt ist, als das der Mutterzelle. In Fig. 14 sehen wir neben dem mit 2 Kernkörperchen ausgestatteten glasartig durchsichtigen Kern der Mutterzelle eine umfangreiche geballte Protoplasmakugel von so stark körniger Beschaffenheit, dass der in ihr, wie die Behandlung mit Essigsäure

ergab, enthaltene Kern in frischem Zustande nicht sichtbar erscheint. In Fig. 15 endlich habe ich den Fall dargestellt, in welchem die neben dem Kern der Mutterzelle befindlichen Ballen eine unregelmässige Gestalt zeigen. Sie sind dann besonders stark glänzend und erscheinen so, als wären sie aus groben eckigen Stücken zusammengesetzt. Solche sieht man hin und wieder auch vereinzelt in grösseren Zellen, deren Formbestandtheile der Mehrzahl nach sich anders verhalten (Fig. 24 a), so wie auch in einzelnen gewöhnlichen Eiterkörperchen (Fig. 7). Ich komme auf diese Erscheinung später zurück.

Nach Aufzählung der verschiedenen in dem Abscesse des Zahnfleisches regelmässig wiederkehrenden Zellenformen darf ich die Frage aufwerfen, welche Stellung die eine oder die andere derselben in der Entwickelungsgeschichte des Eiters einnimmt.

Es dürfte nicht schwer sein, sie in dieser Hinsicht zu ordnen, da die auf ihre Entstehung sich beziehenden Schlussfolgerungen sehr nahe liegen. Wie bereits mitgetheilt, waren grosse Mutterzellen mit vollkommen ausgebildeten, den gewöhnlichen Eiterkörperchen gleichen Tochterzellen vorhanden, dann aber auch solche, die granulirte Ballen von verschiedener Grösse einschlossen. Der Umfang und die Beschaffenheit dieser Inhaltsportionen bot so allmälige Uebergänge von kleinen kugligen Ballen bis zu den ausgebildeten Eiterzellen dar, dass eine Entwickelung dieser aus jenen innerhalb der Mutterzelle um so weniger in Abrede gestellt werden kann, als hierin in allen Präparaten sich die grösste Uebereinstimmung zeigte. Dieses als richtig vorausgesetzt, kommen wir zu dem Schluss, dass die anfangs mehr glänzenden und resistenten Kugeln, indem sie sich vergrössern, um so zarter und feinkörniger werden, je mehr sie in der Ausbildung zu einem gewöhnlichen Eiterkörperchen vorschreiten.

Welches ist aber der erste Anfang in der Bildung der Ballen oder Inhaltsportionen? Geht dieser eine Kerntheilung voraus, oder findet neben dem Kern der Mutterzelle eine freie endogene Zellenbildung statt? Die beschriebenen Formen lassen die Möglichkeit für beide Vorgänge offen, da die kugligen Ballen sich sowol neben dem Kern der Mutterzelle, als ohne denselben vorfanden. Es erscheint daher von Belang über das Vorkommen und die Ausdehnung der Kerntheilung Genaueres festzustellen.

In dieser Beziehung kann man nicht anders, als zuerst auf diejenigen Erscheinungen aufmerksam zu werden, welche in den gewöhnlichen Eiterkörperchen auf eine Fortpflanzung hindeuten. Obgleich grade an diesen die hierauf bezüglichen Fragen mit grosser Schärfe entschieden zu sein scheinen, so halte ich es doch mit Rücksicht auf die Erfahrungen der Pflanzenphysiologie für nicht überflüssig, einen Augenblick bei denselben zu verweilen, denn wenn für die Neubildung der Pflanzenzellen eine directe Betheiligung des Kerns mit Bestimmtheit geläugnet werden kann, so muss dieses zu einer Prüfung der Entwickelung thierischer Gewebe auffordern. „Nirgends", sagt Hofmeister, kann mit Sicherheit ermittelt werden, dass ein Zellenkern durch Abschnürung oder Zerklüftung sich theile. Entgegenstehende Angaben in Bezug auf das Verhalten der Kerne, namentlich in Mutterzellen von Pollen und Sporen beruhen nachweislich auf dem nahen Aneinanderliegen zweier aus der Substanz des aufgelösten primären völlig neugebildeter, secundärer Kerne, so z. B. für Anthoceros, für Allium; Fälle, die namentlich nach dem Gewinnen der Substanz der Kerne oft sehr täuschende Bilder geben. Die Feststellung dieser Thatsache ist von Wichtigkeit insofern, als aus ihr hervorgeht, dass den Zellenkernen die Fähigkeit individueller Fortpflanzung überhaupt nicht zukommt" (Handbuch der physiol. Botanik. 1867. Bd. I. S. 82). Solchen Erfahrungen und der positiven Beobachtung gegenüber, dass der primäre Kern der Pflanzenzellen immer einer Auflösung entgegengeht, nach welcher erst die Bildung neuer (secundärer) Kerne beginnt, ist eine wiederholte Untersuchung der Neubildungsprozesse in thierischen Geweben unabweisliche Aufgabe. Für den Eiter scheint sie um so mehr geboten, als die Beobachtungen über die Kerntheilung in den Zellen desselben fast ausschliesslich an mit Essigsäure behandelten Präparaten gewonnen sind und durch dieses Reagens bekanntlich die Substanz des Kerns sehr wesentliche Veränderungen erleidet. Ferner lag für mich darin eine Aufforderung dazu, dass ich an den umfangreichen Kernen der grossen Zellen aus dem Abscesse des Zahnfleisches niemals eine auf Theilung hindeutende Erscheinung zu sehen bekam. Auch in den gewöhnlichen Eiterkörperchen sind die Einschnürungen der Kerne, welche nach Behandlung derselben mit Essigsäure so zahlreich und deutlich zu sehen sind, im frischen Zustande nur schwer

zu beobachten. Man findet in ihnen, sobald sie in Speichel bis zu dem Grade grösser und durchsichtiger geworden sind, dass die Molecularbewegung beginnt, die eingeschlossenen pelluciden Kerne in der Regel scharf begrenzt neben einander. Auch da, wo sie sehr klein und zu mehreren in einem Körperchen enthalten waren, konnte ich gewöhnlich bei genauer Einstellung an jedem derselben einen vollkommen geschlossenen, kreisförmigen Contour, der ihn von seinem Nachbar getrennt erscheinen liess, verfolgen; ebenso begegnete es mir öfter, dass ich da, wo ich zuerst bisquit-, nieren- oder kleeblattförmig gestaltete Kerne zu sehen glaubte, bei längerer Betrachtung wahrnahm, dass daselbst zwei oder drei Kerne neben einander lagen. Auf der andern Seite war aber in einer zweiten Reihe von Fällen das Bild nicht vorübergehend und entsprach, so lange ich auch unter Umwälzen des Körperchens die Beobachtung fortsetzte, den eingeschnürten Kernformen, die auf eine statthabende Theilung bezogen werden müssen. Ich habe daher einerseits hierauf mich stützend keine Veranlassung die Theilung der Kerne in den Eiterkörperchen zu bezweifeln, wenn ich auch zugeben muss, dass sie nicht in der Ausdehnung vorkommt, als es nach den mit Essigsäure behandelten Präparaten scheinen könnte; andererseits kann ich aber auch in die Wagschale werfen, dass es mir niemals gelungen ist, in dem Eiter des Zahnfleisches ein Körperchen zu finden, in dessen Innerem sich gar keine kernartigen Formelemente hätten nachweisen lassen. Solche müssten aber nothwendiger Weise vorhanden sein, wenn, wie das bei den Pflanzenzellen der Fall ist, die Entstehung neuer Kerne in einer Zelle an die Auflösung des primären geknüpft wäre. Dieses Stadium habe ich, wie gesagt, nicht angetroffen und kann daher auch für eine der Neubildung secundärer Kerne vorhergehende Auflösung der primären keine Belege beibringen. In einem Falle wird allerdings die Entscheidung mitunter nicht leicht, das ist bei solchen Eiterkörperchen, welche im frischen Zustande grob granulirt erscheinen (Fig. 8). Hier ist die Wahrnehmung der Kerne ohne Essigsäurezusatz oder ohne Färbung nicht möglich; da man aber nach dieser Behandlung Kerne erkennen kann, so liegt auch in ihnen kein Beweis gegen die directe Fortpflanzung der letzteren.

In Betreff der Färbung möchte ich noch bemerken, dass das Anilin in den rasch sich färbenden, frischen Eiterkörperchen zwar

die eine Theilung anzeigenden Formen sehr schön zur Anschauung bringt, dass sie jedoch nicht so zahlreich zu sehen sind, wie nach der Behandlung der Präparate mit Essigsäure.

Nach allem darf ich die Ueberzeugung aussprechen, dass eine Theilung der Kerne stattfindet und dass dieselbe eine bis zur Zerlegung des Kernes in kleine Theilstücke fortschreitende sein kann. (Zerklüftung). Es ergiebt sich dieses letztere einerseits aus den in den gewöhnlichen Eiterkörperchen häufig zu beobachtenden zahlreichen sehr kleinen Kernen (Fig. 6), andererseits aber dürften auch diejenigen Formen dafür sprechen, in denen nach Schwund des primären Kernes die Bildung von Tochterzellen mit der Entstehung kleiner kugliger Ballen ihren Anfang nimmt (Fig. 19, 22, 23).

Was die Entwickelung dieser Ballen betrifft, so ist es wahrscheinlich, dass um die durch Theilung entstandenen secundären oder tertiären Kerne eine Verdichtung von Protoplasma stattfindet und dass dadurch zunächst eine stark lichtbrechende Kugel entsteht, welche bei weiterem Wachsthum eine grobkörnige und später immer mehr feinkörnige Beschaffenheit bekommt. Ich kann hiefür eine Beobachtung beibringen, welche mir kaum anders erklärbar scheint. Fig. 10 stellt eine Zelle dar, die wenig grösser ist als ein gewöhnliches Eiterkörperchen. In derselben findet sich ein entsprechend kleiner, kreisförmig begrenzter wasserheller Kern und neben ihm ein Körperchen, das ihn an Umfang nur unbedeutend überragt und aus einer stark lichtbrechenden, etwas grob granulirten Masse besteht. Die Grössenverhältnisse beider machen es wahrscheinlich, dass sie aus einer Theilung hervorgegangen sind, dass dann um die eine Theilhälfte eine Verdichtung von Protoplasma bereits eingetreten sei und sie in einen glänzenden kugligen Ballen verwandelt habe, während die andere davon frei geblieben ist. Um diese Voraussetzung zu begründen, wäre der Nachweis des Kerns innerhalb des Ballens erforderlich. Allein dieses ist nicht immer ganz leicht. Ich habe gefunden, dass der Kern in den kleinen Ballen, wie sie in Fig. 10 und 11 gezeichnet sind, nur schwer zur Anschauung gebracht werden kann (hier ist nur die längere Zeit dauernde Einwirkung von Farbstoffen von Erfolg), dass er dagegen, wenn er umfangreich ist, auch im frischen Zustande sichtbar erscheint. Fig. 20 stellt eine grosse, der Fig. 11 analoge Zelle dar, in welcher die beiden Kerne von einer relativ

dünnen grobkörnigen, glänzenden Schicht umlagert sind, so dass man die Anwesenheit derselben aufs deutlichste zu constatiren im Stande war.

Das Kernkörperchen scheint für die Umlagerung des Kerns mit Protoplasma von keiner Bedeutung zu sein, denn so viel ich finde, kann dieselbe sowohl vor, als nach seiner Bildung eintreten.

Vergleichen wir die Grössenverhältnisse der neu sich bildenden Tochterzellen, so ergiebt sich, dass die Entstehung derselben unmittelbar nach der Theilung bei sehr geringem Umfang der Kerne beginnen kann (Fig. 10, 11, 19), dass dagegen in andern Fällen dieses erst geschieht, wenn letztere einen beträchtlichen Umfang erreicht haben (Fig. 20) und dass endlich drittens ein noch weiteres Auswachsen der Kerne statthaben könne, ohne dass sie sich mit einer Hülle verdichteten Protoplasma's umgeben (Fig. 17 u. 18). Diese Persistenz des Kerns in einer Reihe von Fällen scheint mir von grosser Bedeutung für die Beurtheilung der freien endogenen Zellenbildung. Es ist sehr wahrscheinlich, dass von zwei Kernen einer Zelle, der eine im weiteren Verlauf ihrer Existenz sich ganz anders verhalten könne, als der andere, dass der eine unter Umständen auf einer gewissen Stufe der Entwickelung stehen bleibe, während der andere zur Bildung von Tochterzellen Veranlassung giebt. Dafür scheinen diejenigen Zellenformen einen Beleg zu liefern, in welchen man, wie früher angeführt, gleichzeitig sehr verschiedenartige Formelemente eingeschlossen findet. In Fällen, wie sie in Fig. 14 u. 16 dargestellt sind, scheint es mir näher zu liegen, die Bildung der Tochterzellen von einem Abkömmling des Kerns der Mutterzelle abzuleiten, als zur Erklärung derselben eine freie endogene Zellenbildung herbeizuziehen. Wie sehr abweichend die entstehenden Tochterzellen in Grösse und Aussehen aber auch dann sein können, wenn der Kern der Mutterzelle in ihre Bildung ganz aufgeht, lehren die Fig. 19, 23 und 24 und darum ist es erlaubt, ein ähnliches Verhalten für diejenigen Fälle in Anspruch zu nehmen, in welchen von zwei Kernen muthmaasslich nur der eine an der Bildung junger Zellen sich betheiligt. Das würde dann auf die Fig. 13 und 21 angewandt, mit andern Worten sich folgendermaassen ausdrücken lassen. Es ist möglich, dass die entstehenden Zellenformen, welche sich hier neben dem Kern der Mutterzelle vorfinden, unabhängig von demselben aus dem Proto-

plasma entstanden sind, dass also eine freie endogene Zellenbildung vorliege, allein es ist keine zwingende Nothwendigkeit dazu vorhanden, da ganz ähnliche kuglige Ballen in solchen Zellen beobachtet werden, in denen der Kern der Mutterzelle geschwunden und nach allen bisherigen Erfahrungen zu der Entstehung derselben verwandt worden ist. Daher wäre es immer möglich, dass da, wo Tochterzellen auf endogenem Wege neben dem Kerne der Mutterzelle entstanden zu sein scheinen, ihre Entwickelung von einem getheilten secundären Kerne ausgegangen wäre und dass der scheinbar primäre Kern der Mutterzelle einem persistirenden secundären Kern entspräche. Ich will dieses selbstverständlich nur auf die vorliegende Beobachtung über Eiterbildung bezogen haben und der freien endogenen Zellenbildung im Allgemeinen nicht entgegentreten, um so weniger als ich kürzlich Gelegenheit gehabt habe, die sonderbarste Zellengenese durch vom Protoplasma der Zellen ausgehende Sprossenbildung in einer Geschwulst zu beobachten (dieses Arch. Bd. 38.).

Es wurde bereits mitgetheilt, dass unter den glänzenden Ballen im Innern der Zellen sich welche vorfanden, die etwas eckig geformt und aus grösseren Stücken einer stark lichtbrechenden Masse zusammengesetzt waren (Fig. 15, 24a, Fig. 7). In der Mitte derselben liess sich einige Mal ein Kern erkennen, wenn sie mit Essigsäure oder Farbstoffen behandelt wurden. Ihre Entstehung dürfte wohl so zu erklären sein, dass unter Umständen die Verdichtung von Protoplasma an der Oberfläche eines Kerns nicht gleichmässig stattfindet und dass es dann nicht zur Entwickelung sphäroidischer Ballen, sondern mehr eckiger Körper kommt. Ob diese Formverhältnisse späterhin sich ausgleichen und ob aus ihnen Tochterzellen mit feinkörnigem Protoplasma werden können, muss ich dahin gestellt sein lassen.

Es bleibt mir noch übrig, auf die mehrfach erwähnten kleinen glänzenden, Fetttröpfchen ähnlichen Körnchen zurückzukommen, welche sich namentlich zahlreich in den grössern mit Tochterzellen erfüllten Elementartheilen neben diesen vorfanden. Eine Prüfung derselben hinsichtlich ihrer Lösbarkeit in Alkohol und Aether lässt sich nur schwer ausführen, weil die zarten Zellen, welche sie enthalten, bei dieser Behandlung stark zusammenschrumpfen und hinterher nicht wieder aufgefunden werden können. Letz-

tere erscheinen, wenn der Alkohol und Aether verdunstet ist und sie wieder mit Wasser behandelt werden, ungewöhnlich blass und von der geronnenen Intercellularsubstanz eingehüllt. Eben deshalb ist es in Betreff der einzelnen Körnchen schwierig zu ermitteln, ob sie gelöst worden sind oder nicht. Man kann daher nur im Allgemeinen sagen, dass trotz energischer Anwendung jener Reagentien sich in den Präparaten theils frei, theils aber auch in einem Theil der Zellen immer noch solche glänzende Körnchen auffinden lassen, wie sie vorher sehr zahlreich wahrnehmbar waren und dass daher auch eine Berechtigung vorhanden ist, wenigstens einen Theil dieser Körnchen nicht für Fett zu halten.

Zu demselben Schluss führt die Berücksichtigung ihrer Form. Wenn auch die meisten derselben kreisförmig begrenzt erscheinen und daher für stark lichtbrechende Tröpfchen genommen werden können, so findet man sie in manchen Zellen doch auch mit scharfen Kanten und Ecken versehen und kann dann keinem Zweifel Raum geben, dass man es mit einem relativ festen, nicht tropfbar flüssigen Körper zu thun habe. Ich finde, dass diese Körnchen eine grosse Aehnlichkeit mit den kleinen Dotterkörnchen darbieten, wie man sie in embryonalen Zellen (z. B. den Blutkörperchen der Froschlarven) sehr verbreitet antrifft und halte dafür, dass sie aus einer dieser analogen Substanz bestehen. Sie unterscheiden sich von den feinen Protoplasmakörnchen der gewöhnlichen Eiterzellen durch ihre Grösse, durch ihr glänzendes Aussehen und durch ihre Unlöslichkeit in Essigsäure. — Die bisherigen Andeutungen haben hauptsächlich den Zweck gehabt darzuthun, dass da, wo solche Körnchen sich finden, nicht immer eine Fettmetamorphose vorausgeschickt werden darf. Nun finde ich zwar für einen ähnlichen Fall von Eiterbildung von Buhl ausdrücklich angegeben, dass die Mutterzellen „durch Fettdegeneration zu Grunde gehen und die Eiterkörperchen entlassen“ (dieses Arch. Bd. 21. S. 484), allein aus meiner Beobachtung kann ich dafür keine Stütze beibringen, denn abgesehen von dem mikrochemischen Verhalten der Körnchen kommen hier folgende Umstände in Betracht.

Es ist eine scharf in die Augen springende Thatsache, dass die Körnchen am zahlreichsten und grössten in solchen Zellen sind, in denen allem Anschein nach eine sehr lebhafte Neubildung eben im Gange ist und lässt sich daher nicht annehmen, dass im-

mer zu eben derselben Zeit der Zerfall der Mutterzelle bereits begonnen habe. Dann aber habe ich niemals eine Zelle gefunden, die in höherem Grade körnig gewesen wäre und sich ihrem Ansehen nach den sogenannten Fettkörnchenkugeln genähert hätte. Durch Nachweis dieser wäre es klar gewesen, dass in besprochenen Zellen ein Zerfall eingetreten sei, allein grade solche Befunde mangelten vollständig. Ferner habe ich mitunter Mutterzellen gefunden, deren Protoplasma von den in Rede stehenden gröbern Körnchen ganz frei erschien, in denen dagegen die Tochterzellen von solchen durchsetzt waren (Fig. 12). Hier hätte man nun, wenn man dieselben auf Fett beziehen wollte, annehmen müssen, dass die Fettmetamorphose die Tochterzellen betroffen, die Mutterzelle dagegen frei gelassen habe. Nach Allem glaube ich, dieses behaupten zu dürfen, dass das Auftreten jener Körnchen zu dem aus andern Erscheinungen zu erschliessenden Neubildungsprocesse und nicht zu einem Zerfall der Zellen in Beziehung stehe.

Was das Freiwerden der Tochterzellen anlangt, so fanden sich in dem Eiter des Zahnfleisches ausserdem Formbestandtheile, welche dieses auf eine andere Weise als durch Fettmetamorphose zu erklären erlauben. Es waren nicht selten zwischen den Eiterkörperchen grosse, unvollständig blasige Bildungen bemerkbar, die bald ganz homogen erschienen, bald aber an einer etwas dickeren Stelle der Wand leichtkörnig beschaffen waren, wie wenn daselbst die Reste eines Kernes steckten (Fig. 26). Dadurch bekamen sie beim Einstellen des Focus auf ihren optischen Medianschnitt das Aussehen eines Siegelringes. In diesen Bildungen sehe auch ich, wie Rindfleisch die Reste der Mutterzellen und muss annehmen, dass das Freiwerden der Eiterkörperchen durch eine Berstung derselben stattfinde.

Schliesslich darf ich noch auf eine Art Formelemente aufmerksam machen, welche sich in dem Abscesseiter verhältnissmässig selten zeigte. Es waren das durchweg fast ganz homogene Körper von mattem Glanze und meist länglicher Gestalt. Essigsäure hatte auf sie keine bemerkbare Einwirkung. Man erkannte in ihnen nur die Andeutung einer Zusammensetzung aus mehreren Stücken (Fig. 27, 28, 29). Ueber ihre Bedeutung weiss ich nichts zu sagen; ich habe keine einzige Beobachtung gemacht, welche eine Beziehung derselben zu der Neubildung der Eiterkörperchen hätte er-

kennen lassen und halte sie für veränderte, durch eine Art „Colloidmetamorphose“ verwandelte Zellen, die vielleicht dem Epithel angehört hatten.

Wenn ich nicht irre, entsprechen sie den von Rindfleisch in Fig. V. a und 6 gegebenen Abbildungen (dieses Arch. Bd. 21. Taf. VIII), allein ich habe mich nicht überzeugen können, dass durch eine Furchung derselben die Eiterkörperchen hervorgehen.

Da die Eröffnung des Abscesses meist mit Blutung verknüpft war, so waren blutkörperchenhaltige Eiterzellen eine sehr gewöhnliche Erscheinung; am öftesten sah ich je ein Blutkörperchen in einer gewöhnlichen Eiterzelle. Eine Aufnahme von Blutkörperchen durch Bewegungen dieser habe ich nie beobachtet.

XXVIII.

Zur Casuistik der Nebennieren - Krankheiten.

Von Dr. G. Saviotti,
Prosector an dem anatomischen Institut der Universität zu Turin.

(Hierzu Taf. XVI.)

Wenn es im Allgemeinen wahr ist, dass die Addison'sche Krankheit mit einem pathologischen Zustand der Nebennieren verbunden ist, so ist es doch auch gewiss, dass es Fälle gibt, wo die Nebennieren ohne Bronzefärbung der Haut, in verschiedener Weise verändert sein können.

Einen solchen Fall habe ich gefunden und will ihn in Kürze hier mittheilen.

Die Leiche, wo ich diese Alteration der Nebennieren fand, wurde den 18. Februar d. J. in das anatomische Institut gebracht; leider ist es mir nicht gelungen, klinische Daten des verstorbenen Individuums zu kennen, was meine Darstellung lückenhaft erscheinen lassen muss.

Es handelt sich um einen 39jährigen, gut gebauten, und noch ziemlich gut genährten Mann. Die Haut sehr blass und keine Spur von Flecken darbietend. Unterhautfettgewebe mässig entwickelt; die Muskeln blass und ziemlich schlaff.

Kopf. Schädel etwas dick; längs dem Sinus longitudinalis superior mehrere Pacchionische Gruben; Stirn und Hinterkopf sehr abgeflacht; dagegen die Scheitel-

beine spitz und symmetrisch prominirend. Durchmesser von vorn nach hinten fast gleich dem transversalen (Brachycephalus). Hirnhäute und Gehirn bieten keine Veränderung dar; nur ist mässiger Erguss von klarer Flüssigkeit zwischen Arachnoidea und Pia mater vorhanden.

Brusthöhle. Im Herzbeutel etwa 100 Gramme von klarem, gelblichem Serum; Herzfleisch blass und sehr schlaff; Wände des linken Ventrikels dünn; dessen Höhle ziemlich weit; keine Veränderung weder der Ostien, noch der Klappen.

Die Lungen bieten an der Spitze kleine, feste, alte Verwachsungen dar; diesen entsprechend ist das Lungengewebe hart und geschrumpft. Viele stecknadelkopf- bis erbsengrosse, aus käsiger Substanz bestehende Knoten, die in eine Art von fibröser, harter Cyste eingeschlossen sind, finden sich in beiden Lungen, namentlich in der linken zerstreut. Das Lungenparenchym, welches zwischen diesen Knoten liegt, ist gesund und der Luft vollständig zugänglich. An der Spitze der linken Lunge findet man eine kirschengrosse Höhle mit breiigem, käsigem Inhalt. An verschiedenen Stellen beider Lungen sind kleine Gruppen von grauen Miliartuberkeln vorhanden; das Zwischengewebe sieht feucht und trübe aus. — Bronchien mit zähem Schleim gefüllt, in dem die mikroskopische Untersuchung viele, gewöhnlich einen oder zwei Kerne enthaltende, schmierige Zellen, ferner Zellen mit fettigen Körnern gefüllt, fettige körnige Körperchen, endlich cylindrische epitheliale Flimmerzellen nachwies.

Bauchhöhle. Netz atrophisch; Darm blass, von Gas gespannt; dessen Wände sehr dünn; andere Veränderungen sind nicht nachzuweisen. Milz rothbraun, mit Blut gefüllt, weich, von normaler Grösse.

Leber ziemlich gross; an der unteren Oberfläche des linken Lappens bemerkt man einen weissgelblichen, haselnussgrossen, vollständig verkreideten Knoten; dieser liegt im Leberparenchym dicht an dem serösen Ueberzug, ohne die Gestalt der Oberfläche zu verändern. An der oberen Oberfläche des rechten Lappens, in der Nähe des Ligamentum suspensorium, von vorn nach hinten gerichtet, findet sich eine Schrumpfung des Gewebes, die quer 1½ Cm. misst. Auf dieser Schrumpfung sieht man zahlreiche, kleine, sehr gefüllte Blutgefässe, wie auch viele sehr erweiterte nach hinten gerichtete Lymphgefässe. Entsprechend diesem geschrumpften Zug zeigten sich in der Dicke der Leber die Gallengänge sehr weit, und mit gelblich-grünen und gelblich-braunen Gallensteinen gefüllt; solche waren sonst an keiner anderen Stelle der Leber bemerkbar. Acini klar sichtbar, etwas gross. In den centralen Theilen des rechten Lappens bemerkt man in mässigem Grade Muskatnussleber. Die Gallenblase ist weit und enthält eine grosse Menge von gelblich-grüner wässeriger Galle.

Die rechte Niere ist gross und fest; sie bietet an der vorderen Oberfläche tiefe Furchen dar; die hintere Oberfläche ist glatt. Die Kapsel dünn und leicht lösbar. Das Gewebe ist in hohem Grade hyperämisch; die Arteriae rectae der Coni medullares, sowie die Malpighi'schen Körperchen sind mit Blut stark gefüllt. Drückt man die Coni medullares, so sieht man eine weissgraue, schleimig-eitrige Flüssigkeit aus der Spitze derselben herauskommen. Fettige Degeneration ist nirgends vorhanden. In den Malpighi'schen Pyramiden, sowie in der Rindensubstanz fand man mehrere hanfkorngrosse Fibrome. — Die linke Niere bietet tiefe Furchen

an beiden Oberflächen dar; sie ist weniger hyperämisch und etwas kleiner, als die rechte; einige Coni medullares sehen ganz blass aus; auch in der linken Niere findet man mehrere kleine Fibrome. Diese Niere besitzt zwei Venen; eine hat normale Lage; die zweite, kleiner, kommt aus dem höchsten Theile des Hilus und mündet in die Hohlvene unter und hinter der Einmündung der ersten ein. Die linke Arteria renalis ist von der Aorta an doppelt; ein Ast tritt in die Niere durch den oberen Theil des Hilus ein; der andere durch den unteren Theil desselben.

Die Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule sind stark vergrössert; schliessen die Aorta abdominalis ringsum ein; und, eingeschnitten, lassen einige mehr, andere weniger käsige Substanz wahrnehmen. Diese Kette von degenerirten Lymphdrüsen setzt sich unten mit jenen des Beckens bis zum Ligamentum Poopartii fort; rechts sind die veränderten Lymphdrüsen zahlreicher und grösser, als links.

Die linke Nebenniere ist in eine Geschwulst umgewandelt, die von links nach rechts 9 Cm., von oben nach unten 6 Cm. und von vorn nach hinten etwa 3 Cm. misst. Die Geschwulst ist weisslich, hart, und lässt an ihrer inneren Extremität an der vorderen Oberfläche eine grosse Vene erblicken, die in die Hohlvene einmündet. Eine dicke fibröse Kapsel umgibt die Geschwulst; dicht unter der Kapsel, auf der Schnittfläche (der Schnitt ist von oben nach unten, von links nach rechts gemacht), sieht man noch einen gelblich-braunen Streifen, aus Ueberresten des Gewebes der Nebenniere bestehend, wie die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen hat. An den übrigen Theilen der Schnittfläche sieht das Gewebe weisslichgrau aus; weder Blut, noch andere Flüssigkeit lässt sich aus demselben drücken: hie und da sind gelbliche undurchsichtige Stellen, wo die mikroskopische Untersuchung fettige Entartung nachwies; in der Mitte einiger derselben fand sich auch käsige Substanz vor. Die Geschwulst bestand da, wo das Gewebe von der Fettdegeneration frei war, aus Bindegewebe, welches bei Zusatz von Essigsäure kleine, ovale Kerne sehen liess. Man hatte es also mit einem Fibrom der Nebenniere zu thun.

Die rechte Nebenniere ist kleiner, als in normalem Zustande; sie bietet fast kein normales Gewebe dar, in ihr finden sich kleine, harte, aus Bindegewebe bestehende Knötchen zerstreut; ein erbsengrosser Knoten, der etwas käsige Substanz enthält, liegt im Centrum des Organs. Die Vene mündet in die Vena renalis ein.

In diesem Falle wurden also die beiden Nebennieren im höchsten Grade verändert gefunden, während die Haut keine Spuren von Bronzefärbung darbot.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVI.

A Linke Niere. A Rechte Niere. B Ureteren. C Linke Nebenniere. D Rechte Nebenniere. E Untere Hohlvene. F Zwei linke Venae renales. G Zwei Aeste der linken Arteria renalis. H Vena renalis dextra. I Rechte Arteria renalis. L Vene der linken Nebenniere. M Vene der rechten Nebenniere. N Ein Stück Aorta. O Arteria coeliaca. P Arterieller Zweig der Nebenniere.

XXIX.

Ueber Becherzellen und ihre Beziehung zur Fettresorption und Secretion.

Von C. Arnstein.

(Hierzu Taf. XVII.)

Die so vielfach ventilirte Frage hinsichtlich der Wege und des Mechanismus der Fettresorption im Darme hat in neuester Zeit durch die Publikation von Letzerich*) eine neue und unerwartete Wendung erhalten. Letzerich weist offene Wege nach, zwischen dem Darmlumen und den Chylusgefässen. Die vielfachen Schwierigkeiten, die sich bei der Erklärung des Durchtritts von Fett durch die Epithelien und das Zottenstroma boten, sind hiermit beseitigt. Die Angaben des genannten Forschers sind so präcis, das physiologische Experiment steht in einem so vollkommenen Einklange mit den histologischen Details, dass eine andere Deutung der Erscheinungen als die vom Autor versuchte, gar nicht möglich erscheint.

Als Resorptionsorgane bezeichnet Letzerich birnförmige zwischen den Epithelien befindliche Gebilde, die gegen das Darmlumen eine scharf umschriebene Oeffnung besitzen, und an ihrem vom Darmlumen abgewandten Theile in Schläuche übergeben, die im Bindegewebe der Zotte ein mehr oder weniger weitmaschiges Netz bilden, um schliesslich in das centrale Chylusgefäss der Zotte zu münden. „Die Vacuolen haben mit Zellen nichts gemein, da sie weder Kern noch Protoplasma besitzen," es sind eben „Schläuche, die während der Resorption sich ansaugen" und während der „physiologischen Ruhe" zusammenfallen; im nüchternen Zustande erscheinen sie „an frischen Zotten bei einer Einstellung auf die Fläche derselben, als sternförmige, glänzende oder dunkelcontourirte feine Zwischenräume zwischen der Cylinderzellenmosaik." Die

*) Dieses Arch. Bd. XXXVII. S. 232.

Cylinderzellen sollen nur bei übermässiger Fettfütterung Fett aufnehmen; letzteres soll sich „bei vorsichtiger Isolation nur oberhalb der Kerne befinden." Durch vielfältige Resorptionsversuche, die ich seit dem Herbst 1866 im pathologischen Institut zu Würzburg angestellt habe, überzeugte ich mich von der Irrthümlichkeit der Angaben Letzerich's.

Füttert man einen Frosch mit 2 Tropfen Oel und untersucht nach $2\frac{1}{2}$ bis $3\frac{1}{2}$ Stunden, so findet man die Epithelzellen mit Fett mässig gefüllt, während die vermeintlichen Vacuolen sich verschieden verhalten, bald fehlen sie vollkommen, bald erscheinen sie mehr oder weniger gekörnt. Dasselbe geschieht, wenn man 6 Tropfen Oel einführt; untersucht man im letzteren Fall nach 3 oder 4 Tagen, so findet man die Epithelien und das Gewebe der Schleimhaut mit Fett infiltrirt; denselben Befund erhielt ich bei der Untersuchung eines Frosches, dem ich vor 17 Tagen 15 Tropfen Oel eingespritzt hatte; der Darm enthielt keine Speisereste. Letzerich*) hingegen will nach Einführung von 2 bis 6 Tropfen Oel, die Cylinderzellen leer und die Vacuolen mit Fettmolekeln gefüllt gefunden haben; erst bei Einführung von 10 und mehr Tropfen Oel sollen sich die Cylinderzellen mit Fett füllen und zwar nur oberhalb des Kerns; wir haben uns hingegen überzeugt, dass schon bei mässiger Fettfüllung (nach Einführung von 1—2 Tropfen Oel) die Fettmolekel auch unterhalb des Kerns erscheinen. Zur Isolation der Epithelien benutzte ich Serum, oder liess den Darm $\frac{1}{2}$—2 Stunden unaufgeschnitten liegen. —

Es liessen sich somit für die Annahme, dass die Vacuolen die einzigen Resorptionsorgane sind, gar keine Anhaltspunkte gewinnen; ebensowenig können 6 Tropfen Oel als physiologisches Maximum für die Fettaufnahme beim Frosche gelten. Untersucht man hungernde Frösche, so findet man die Cylinderzellen bald hell, bald mit Wassertröpfchen gefüllt; im ersteren Falle erscheinen die Vacuolen mit einem mehr oder weniger gekörnten Inhalte, im letzteren enthalten sie Fetttröpfchen und im Darm findet man Speisereste; man ist somit nie sicher, ob man einem hungernden Frosche Fett eingeführt hat; eine sichere Deutung des Befundes nach Fettfütterung wird hierdurch illusorisch gemacht. Ich zweifle

*) l. c. S. 238 u. 239.

sehr, ob es Herrn Letzerich gelungen ist, seine Frösche auf absolute Diät zu setzen. Ferner gelang es mir nie, eine ausgesprochene Füllung der mesenterialen Chylusgefässe mit milchigem Chylus zu erzielen, gleichgiltig ob 2 oder 25 Tropfen Oel eingeführt waren, ob nach einer Stunde oder nach 2, 4, 8, 24 Stunden oder nach einigen Tagen untersucht wurde, nur selten waren Andeutungen eines trüben Inhalts vorhanden; ebensowenig konnte ich eine Vermehrung der Fetttröpfchen im Lymphsack des Mesenteriums nachweisen; der mit einem Capillarröhrchen aufgefangene Inhalt zeigte ausser sehr kleinen glänzenden Körnchen nur sehr selten ein paar Fetttröpfchen, letztere kommen jedoch auch im Lymphsack des Oberschenkels vor, dessen Inhalt des Vergleichs halber jedes Mal untersucht wurde. Aus dem Gesagten folgt, dass der Frosch sich zu Versuchen über Darmresorption sehr wenig eignet: 1) weil die Aufnahme von Fett, wenn überhaupt, so nur in minimalen Quantitäten und sehr langsam geschieht; 2) weil man häufig auch ohne Fettfütterung sowohl die Cylinderzellen, als die Vacuolen mit Fett erfüllt findet. Die Abwesenheit von Speiseresten im Darm schliesst keineswegs eine vor 8 bis 12 Stunden vorausgegangene Nahrungsaufnahme aus. Die Möglichkeit, dass bei hungernden Fröschen Fett in den Epithelien sich bilde, muss auch in Betracht gezogen werden, zumal bei Winterfröschen, bei denen häufig die verschiedensten Gewebe fettig degeneriren.

Die weit zuverlässigeren Resorptionsversuche an Säugethieren lehren mit Bestimmtheit, dass das Fett zum Zwecke der Resorption von den Cylinderzellen des Darms aufgenommen wird; die Menge des eingeführten Fettes ist hiebei nur insofern von Belang, als bei grösseren Mengen die Resorption länger dauert, und bei zu grossen Mengen der Ueberschuss gar nicht aufgenommen wird. Füttert man eine Katze, die 4—5 Tage gehungert hat, mit Milch (10—12 Unzen) und untersucht nach 5—6 Stunden, so kann man an den verschiedenen Partien des Darms die Fetttröpfchen auf ihrem Wege durch die Cylinderzellen verfolgen. In dem oberen Theile des Darms enthalten die Cylinderzellen oberhalb des Kerns kein Fett, oder nur vereinzelte Tröpfchen; isolirt man nun die Cylinderzellen in Serum, so findet man die Fetttröpfchen in den dünnen langen Fortsätzen der Epithelien reihenweise liegen.

In einem tieferen Theile des Darms sind Cylinderzellen mit

Fetttröpfchen mehr oder weniger vollkommen gefüllt, während in den untersten Darmpartien die Cylinderzellen nur oberhalb des Kerns mit Fetttröpfchen gefüllt erscheinen.

Das Gesagte gilt nicht nur für die Zotten, sondern auch für die Lieberkühn'schen Drüsen; an einem Kalbsdarm, dessen Chylusgefässe mit milchiger Flüssigkeit prall gefüllt waren, konnte ich mich von der Betheiligung der Lieberkühn'schen Drüsen bei der Fettresorption am genauesten überzeugen. Letzerich*) sieht auch diese Erscheinung als Zeichen der Ueberfütterung mit Fett an. Die Resorptionsversuche habe ich verschiedentlich modificirt, sie führten jedoch allesammt zu obengenanntem Resultate, ich mochte die Thiere füttern, oder Milch resp. Fett in unterbundene oder nicht unterbundene Darmschlingen einspritzen. Eine Aufzählung und Beschreibung der Experimente scheint mir um so überflüssiger, als sie nur die Bestätigung einer längst feststehenden Lehre enthalten, und auch Eimer in seiner jüngsten Publication**) für die alte Lehre eintritt.

Was sind nun die Vacuolen? Die fraglichen Gebilde sind schon vor Letzerich von mehreren Autoren beobachtet, jedoch verschieden benannt und gedeutet worden. Wiegand, Brettauer und Steinach, Dönitz erklären sie für Kunstprodukte, und die Abbildungen, die sie von den in Rede stehenden Bildungen geben, lassen kaum einen Zweifel übrig, dass das, was die genannten Herren als Zellmäntel, Becher etc. beschreiben, durch Reagentien verstümmelte Zellen waren; und zwar nicht die gewöhnlichen cylinderförmigen Epithelien, sondern die Becherzellen, die sie in unverändertem physiologischen Zustande gar nicht gesehen haben; übrigens gibt Dönitz***) selbst zu, „dass er die becherförmigen Zellen immer nur isolirt, nie in situ gesehen habe." In seiner neuesten Publication†) erklärt er auf S. 761 „die sogenannten Vacuolen, die constant unter normalen Verhältnissen im Darm vorkommen, für abgeplattete Epithelien, die behufs der Regeneration der Schleimhaut ausgestossen und mit dem Darmschleim aus dem Körper entfernt werden."

*) l. c. S. 245.

**) Dieses Arch. Bd. XXXVIII. Hft. 3.

***) Reichert's u. Du Bois-Reymond's Archiv. 1864. S. 387.

†) Reichert's u. Du Bois-Reymond's Arch. 1866.

Donders*) beschreibt und zeichnet „durchscheinende Zellen mit grossem Kern, die von der Fläche betrachtet beinahe rund erscheinen und bei Zusatz von Wasser Kerne austreten lassen, die manchmal zu kernhaltigen Zellen anschwellen."

Kölliker**) deutet die keulenförmigen Gebilde als am oberen Ende geborstene in der Regeneration begriffene Zellen.

Henle***) „muss es (auf S. 165) unentschieden lassen, ob die becherförmigen Körperchen umgewandelte Epithelialcylinder oder Formelemente eigener Art sind." Auf p. 166 sagt er jedoch, „dass man an den so frisch als möglich untersuchten Epithelien cylinder- und becherförmige Körperchen neben einander wahrnimmt, die letzteren oft so regelmässig von den Cylindern umstellt, dass man zu der Annahme gedrängt wird, es existirten in diesem Epithelium zweierlei ursprünglich verschiedene Elemente."

F. E. Schulze†) hält die Becherzellen für Secretionsorgane und weist auf ihr verbreitetes Vorkommen hin, namentlich an Orten, „wo zum Theil an eine Resorption schwerlich zu denken ist," an dem Oesophagus, Rachen und der Nasenschleimhaut des Frosches, an der Oberhaut einiger Fische und im Wasser lebender Amphibien. Eine Umwandlung der Cylinderzellen zu Becherzellen kann er nicht annehmen, weil er niemals Uebergangsformen zwischen beiden Formen gesehen hat.

Auch Oedmansson††) spricht sich für ein sehr verbreitetes Vorkommen der fraglichen Gebilde aus. Eimer†††) findet sie „auf fast allen Schleimhäuten aller „Wirbelthierklassen und des Menschen, mögen dieselben Cylinder-, Flimmer- oder Plattenepithel tragen." Er bezeichnet sie als Schleim- oder Eiterbecher und hält sie für, von den Epithelzellen durchaus verschiedene Gebilde.

Untersucht man die Zotten eines eben getödteten Thieres in Serum, so erscheint bei der Flächenansicht die Zellenmosaik entweder vollkommen gleichmässig, oder es sind zwischen den eckigen Feldern, runde glänzende Gebilde zu sehen, deren Grösse und

*) Physiologie. S. 312 u. 313.

**) Würzburger Verhandlungen. Bd. 6.

***) Eingeweidelehre.

†) Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1866. No. 11.

††) Studier öfver epiteliernas byggnad. Hygiea. 1863.

†††) l. c.

Zahl sehr verschieden sein kann; an den grösseren unterscheidet man zwei concentrische Kreise, von denen der grössere den Contour des fraglichen Gebildes darstellt und den umgebenden Hexagonen anliegt, während der kleinere der optische Ausdruck einer Delle*) ist; letztere ist scharf geschnitten und lässt, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht hat, in der Tiefe einen Kern durchschimmern. Weiteren Aufschluss gibt uns erst die Seitenansicht; hier sieht man zwischen den Cylinderzellen keulenförmige, mehr oder weniger bauchig aufgetriebene Körper, deren gegen das Darmlumen gekehrtes Ende ein verschiedenes Verhalten zeigt; indem der aufgetriebene Theil sich sowohl nach aussen als nach innen verjüngt, erhält das ganze Gebilde eine Spindelform; reicht hingegen die Ausbauchung bis ans Darmlumen, so entsteht eine Birnform, wobei die scharf umschriebene Delle verschieden gross sein kann; der Durchmesser der letzteren steht in keinem bestimmten Verhältniss zum Breitendurchmesser des bauchigen Theils, häufig differiren beide Durchmesser fast gar nicht. Aus den Unterschieden in der Form erklärt sich auch der Umstand, dass bei der Flächenansicht bald ein bald zwei Contoure erscheinen; letzteres wird offenbar stattfinden, wenn die Ausbauchung oberflächlich, fast in einer Ebene mit der Delle liegt; liegt sie hingegen tiefer (wobei sie gewöhnlich auch kleiner ist), so fehlt der zweite Contour, oder wird erst bei tieferer Einstellung sichtbar. Dass diese Deutung die richtige ist, beweist die Silberfärbung; — hier erhält man auch bald einen, bald zwei schwarze Kreise; da das Silber nur auf eine oberflächliche Schicht wirkt, so wird die Ausbauchung, wenn sie tief liegt, von dem Silber nicht erreicht. Bei der Seitenansicht ist der Kern gewöhnlich nicht zu sehen, er wird von den nächst gelegenen Epithelien verdeckt, nur wenn letztere zufällig herausgefallen, oder verschoben sind, wird der Kern der Becherzellen sichtbar. Durch Isolation mit Serum oder sehr verdünnter Chromsäurelösung kann man sich auf das Bestimmteste überzeugen, dass jede Becherzelle in ihrem gegen das Zottenstroma gekehrten Fortsatz einen Kern enthält, der mehr oder weniger tief

*) Ich gebrauche die Bezeichnung Delle statt Oeffnung, weil letztere die Existenz einer Membran voraussetzt, diese existirt jedoch nicht, wie wir weiter unten zeigen werden.

liegt. Letzerich hat ihn nicht gesehen, weil er die Epithelien nicht isolirt hat.

Der Inhalt oder besser das Protoplasma der Becherzellen ist sehr verschieden; bei hungernden Thieren erscheint es häufig vollkommen glänzend, manchmal schwach körnig, oder mit Zellen von verschiedenem Aussehen (worauf wir weiter unten zurückkommen) gefüllt; bei in der Verdauung begriffenen Thieren, bei mässiger Fettfüllung der Epithelien erscheinen auch die Becherzellen stark körnig, ein Theil der Molekel erweist sich als fettiger Natur, hie und da finden sich auch stark lichtbrechende Becher, denen die Fettmolekel fehlen. Auf der Höhe der Fettresorption, bei stark fettig infiltrirten Epithelien fehlen die Becher vollkommen, oder sind nur sehr spärlich vertreten; da sich die Becher durch das Fehlen des Basalsaums documentiren, so ist ein Uebersehen derselben unmöglich; an fetterfüllten Zotten erscheint der Basalsaum als continuirliches, glänzendes Band. Jedoch auch abgesehen von der Fettfüllung, variirt die Zahl der Becherzellen ungemein. Die Thierspecies ist hierbei ganz gleichgültig. Untersucht man den Darm eines Thieres, das gehungert hatte, oder vor 10—12 Stunden gefüttert worden war, so findet man die Zotten bald besät mit Bechern, so dass die Zahl der letzteren viel grösser, als die der Cylinderzellen erscheint, bald zählt man nur 10—12, oder man findet nur ein paar Becherzellen auf der Zottenoberfläche. Wie ist die Erscheinung zu erklären? Dass die Annahme von Letzerich nicht stichhaltig ist, wurde schon erwähnt; an den Därmen hungernder Thiere sind die Becher gewöhnlich sehr zahlreich. Andererseits haben sich die neuesten Forscher, F. E. Schulze und Eimer, mit Entschiedenheit für die Selbständigkeit der fraglichen Gebilde erklärt; ersterer — weil er nie Uebergangsformen zwischen Becherzellen und Cylinderzellen gesehen hat; letzterer — weil verdünnte Essigsäure die Becherzellen nicht angreift, während die Cylinderzellen verblassen und schliesslich schwinden. Wir halten weder den einen noch den anderen Grund für stichhaltig und sind im Gegentheil durch unsere Untersuchungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Becherzellen durch eine Veränderung der Cylinderzellen entstehen. Bevor wir jedoch diesen Ausspruch begründen, müssen wir auf die Structur der Epithelien näher eingehen.

Die Darmepithelien werden von den Autoren als cylinder- oder keilförmige Gebilde geschildert, die eine zarte Membran besitzen, mit ihrem verjüngten Ende der Zotte aufsitzen, während das breitere entgegengesetzte Ende von einem (verschieden gedeuteten) Basalsaum begrenzt ist.

Das Aufsitzen der Epithelien auf dem Zottenstroma können wir nicht gelten lassen; seitdem wir im Jodserum und in den ganz schwachen Chromsäurelösungen vortreffliche Isolationsmittel besitzen, ist es unschwer sich zu überzeugen, dass die Epithelien nur mit ihrem oberen breiteren Theile die Zotten bedecken, während die langen Fortsätze im Zottengewebe stecken; dass man sich von diesem Verhältniss an frischen unversehrten Zotten nicht überzeugen kann, leuchtet aus naheliegenden Gründen ein; Durchschnitte gehärteter Därme leisten in dieser Hinsicht garnichts; es fehlt uns bis jetzt an Methoden, um das Verhältniss der Epithelien zum Zottengewebe in situ zu demonstriren.

Isolirt man hingegen nach den neueren Methoden die Epithelien, so erhalten sich die Zellen sehr gut, sie sind nicht geschrumpft, bleiben durchsichtig und besitzen (von dem Basalsaum bis zum Ende des Fortsatzes) eine Länge von 0,08625 bis 0,09385 Mm.; eine Zelle fanden wir sogar 0,1125 Mm. lang.

Bekanntlich hat Heidenhain*) zuerst behauptet, dass die Epithelien Fortsätze ins Gewebe der Darmschleimhaut senden, da aber die nachfolgenden Beobachter die Heidenhain'schen Angaben, bezüglich des Zusammenhanges der Epithelien mit den Bindegewebskörpern nicht bestätigen konnten, so wurde das Kind mit dem Bade ausgeschüttet, indem auch die sich in's Zottengewebe einsenkenden Fortsätze der Epithelien verworfen wurden. Hingegen will Eberth**) nachgewiesen haben, „dass einzelne Epithelien kleine kurze Fortsätze tragen, die sie in die Zotte hineinschicken." Auch Eimer ist es „einmal" gelungen, beim Frosch Cylinderzellen der Zotten mit ungemein langen, fadenförmigen Ausläufern zu isoliren (0,0825 bis 0,0891 Mm.). Beim Frosch fällt es nicht schwer, mit einander noch zusammenhängende Epithelien von dem unterliegenden Gewebe zu isoliren und sich zu überzeugen, dass einer

*) Moleschott's Untersuchungen. Bd. IV.

**) Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift. Bd. V. 1864.

jeden Epithelzelle ein Fortsatz zukommt, der 3—4 Mal länger ist, als der Zellkörper; mehr Vorsicht verlangt die Isolation bei Säugethieren, hier empfehlen sich die von M. Schultze und Deiters mit so viel Erfolg angewandten dünnen Chromsäurelösungen viel mehr als das Jodserum. Die Fortsätze der Becherzellen unterscheiden sich nur dadurch von denen der Cylinderzellen, dass bei letzteren die Fortsätze durch allmähliche Verjüngung der Zelle entstehen, während bei ersteren die Grenze zwischen Zellkörper und Fortsatz durch eine mehr oder weniger starke Einschnürung gekennzeichnet ist. Doch kommen auch hier Uebergangsformen vor, bei denen man, falls eine Delle, wegen der seitlichen Lagerung nicht zu sehen ist, zweifelhaft wird, ob man es mit einer Becherzelle oder Cylinderzelle zu thun hat. Da die oben angegebenen Maasse das 2—3fache der für die Cylinderzellen bisher geltenden erreichen und eine Schrumpfung und Streckung bei den jetzt üblichen Isolationsmethoden nicht eintreten, indem der Querdurchmesser der Zelle sich gleich bleibt, so ist wohl der Schluss gestattet, dass die dünnen Fortsätze sich in's Zottenstroma einsenken und sich dadurch der unmittelbaren Beobachtung in situ entziehen. Trotz der bedeutenden Länge der isolirten Fortsätze, bin ich keineswegs sicher die letzten Endigungen gesehen zu haben, ebenso wenig konnte ein Zusammenhang mit den Bindegewebskörperchen nachgewiesen werden. Im engen Zusammenhange mit der eben erörterten Frage steht die — wegen des Vorhandenseins einer Zellmembran. Schon der Nachweis langer dünner Fortsätze ist für die Gegenwart einer Membran wenig günstig; an frischen, in Serum untersuchten Epithelien sieht man auch nicht die Spur einer Membran; der Contour der Zelle wird durch das körnige Protoplasma gebildet. Um die Membran zu demonstriren, setzte man Wasser oder dünne Salzlösungen zu; nun hob sich von dem Seitentheile der Cylinderzelle ein Bläschen mit homogenem durchsichtigen Inhalt und scharfem Contour ab; ersterer wurde als eingedrungenes Wasser, letzterer als Membran gedeutet, gleichzeitig aber erschien am Basaltheile bei erhaltenem Basalsaum ein ebenso durchsichtiges und scharf contourirtes Bläschen, das man jedoch als Eiweisstropfen deutete, weil die zwischen Basalsaum und Zellkörper sich befindende Membran unmöglich durch den unverletzten Basalsaum gedrungen sein könnte.

Zudem wurde der Beweis in der Voraussetzung geführt, dass die fragliche Membran unverletzt sei — eine Voraussetzung, die wegen der abgerissenen Fortsätze unmöglich richtig sein konnte. Die Eiweisskugeln am Basaltheil beweisen mindestens so viel, dass ein scharfer Contour auch ohne Membran in die Erscheinung treten kann. Beobachtet man diese und die seitlichen Kugeln länger, so sieht man sie grösser, den scharfen Contour undeutlich werden, und schliesslich ganz schwinden; das Platzen einer Membran kommt hierbei nie zur Beobachtung.

Die Verfechter der Membran scheinen von der Stichhaltigkeit ihrer Gründe selbst nicht recht überzeugt zu sein; so deutet z. B. Dönitz*) „das seitliche grössere Bläschen in Fig. 1. als abgehobene Zellmembran", während in Fig. 2. „von den beiden seitlichen Bläschen sich nicht entscheiden lässt, ob sie Eiweisskugeln oder die abgehobene Zellmembran darstellten"; das hindert ihn aber nicht, das kleinere (dem Basaltheile aufsitzende) Bläschen in Fig. 1. „als sogenannte Eiweisskugel aufzufassen".

Die leeren „Zellmäntel", die man erhält, wenn man von einem gehärteteten Darm das Epithel abschabt, sind verstümmelte Zellen; die unverhältnissmässig dicke Membran wird hierbei durch das Gerinnen der äusseren Protoplasmaschichten bedingt; wäre sie ein praeformirtes Gebilde, so müsste man sie bei ihrer Dicke zweifelsohne auch an frischen Zellen sehen können. — Die Gründe, die für eine Membran sprechen, sind somit sehr hinfällig. Wir sind im Gegentheil in der Lage eine Beobachtung anzuführen, die sich mit der Existenz einer Membran schlechterdings nicht verträgt: wir meinen die Einwanderung lymphoider Zellen aus dem Gewebe der Schleimhaut in die Epithelien.

Schon Eberth**) hat lymphoide Zellen zwischen den Epithelien gesehen, und zieht, indem er sich der bekannten Beobachtungen von Recklinghausen erinnert, unter andern auch die Möglichkeit in Betracht, „dass ein Theil von ihnen vom Darm oder den Zotten her eingedrungen sei." Andererseits sind zellenhaltige Epithelien häufig beobachtet und zur Aufstellung einer „freien endogenen Zellenbildung" benutzt worden. (Buhl, Remak.) Eimer hat die Becherzellen mit granulirten, gelbtingirten Zellen

*) l. c.
**) l. c.

gefüllt gefunden, während ihm dieselben Gebilde zwischen und in den Cylinderzellen und im Zottenstroma entgangen sind; ein Umstand, der ihn zu einer ganz falschen Schlussfolgerung verleitet hat.

Untersucht man die Darmschleimhaut eines Säugethieres (Kaninchen, Meerschweinchen, Hund, Katze), so findet man das epitheliale Stratum häufig mit runden oder ovalen, bald mehr, bald weniger granulirten, häufig gelben Zellen durchsetzt, sieht man genauer zu, so überzeugt man sich auch ohne Isolation, dass die in Rede stehenden Gebilde theils zwischen den Epithelien und dann häufig reihenweise hintereinander, theils innerhalb der Cylinderzellen und wenn Becherzellen vorhanden sind, auch innerhalb dieser liegen. Bei fortgesetzter Beobachtung sieht man, dass Zellen, die nur bei tieferer Einstellung scharf hervortreten, sich allmählich der Oberfläche nähern und schliesslich austreten; beim Frosch zeigen die ausgetretenen Zellen häufig Bewegungserscheinungen, bei Säugethieren sind letztere höchst wahrscheinlich auch vorhanden, ich konnte mich jedoch davon nicht überzeugen, möglicher Weise aus Mangel an einem heizbaren Objecttisch; starre Fortsätze konnte ich jedoch auch hier beobachten. —

Isolirt man nun die Epithelien, so findet man die fraglichen Zellen, theils zwischen den Fortsätzen der Epithelien, theils dem Basaltheile der letzteren näher liegend, und zwar erscheint der Seitentheil der Epithelien mehr oder weniger eingedrückt, die Depression wird um so tiefer, je näher die lymphoide Zelle dem Basaltheile der Cylinderzelle liegt; schliesslich sieht man sie innerhalb der letzteren liegen; in den isolirten Becherzellen sieht man sie ebenfalls; eine seitliche Depression ist jedoch an den Becherzellen nie zu sehen, ein Umstand, auf den wir noch zurückkommen.

Ueber die Natur und den Ursprung der fraglichen Zellen gibt uns die genauere Beobachtung des Zottengewebes einigen Aufschluss. Durchmustert man das Gewebe einer von ihrem Epithel entblössten Zotte, so sieht man 1) gewöhnliche lymphoide Zellen; 2) grössere, stärker granulirte; diese enthalten häufig Fetttröpfchen, je zahlreicher die Fettkörnchen sind, um so grösser ist die Zelle, der Kern ist durch Essigsäure oder Carmin nachweisbar; endlich 3) grosse, das vierfache einer lymphoiden Zelle betragende, mit gelbem Fett

erfüllte Zellen, deren Kern nur bei peripherischer Lagerung durch Carmin nachweisbar ist. Die lymphoiden Zellen des Zottengewebes nehmen bei der Fettresorption regelmässig Fett auf. Heidenhain*) bildet sie in Fig. VIII., IX. u. X. ab, deutet sie aber als Bindegewebskörperchen, deren Ausläufer durch die Wirkung der Chromsäure unsichtbar geworden sind: nach Fettfütterungen sieht man die grossen gelben Zellen, zum Theil mit gelben, zum Theil mit farblosen, frisch aufgenommenen Fetttröpfchen erfüllt, zwischen den grossen gelben, und den kleineren lymphoiden Zellen, kann eine ganze Reihe von Uebergangsformen (in Bezug auf Grösse und Fettgehalt) nachgewiesen werden.

Die grossen gelben Zellen sind somit nichts anderes, als lymphoide Zellen, die Fett aufgenommen und wahrscheinlich zurückgehalten haben.

An dem Epithel der Lieberkühn'schen Drüsen kann man dasselbe beobachten; die gelben Zellen umgeben häufig kranzförmig die Lumina der Drüsen. Besonders zahlreich findet man die kleineren lymphoiden Zellen zwischen und in den Epithelzellen bei künstlich gemachten Darmkatarrhen, in solchen Fällen erscheint die Darmschleimhaut, und insbesondere das Zottengewebe, mit lymphoiden Elementen überfüllt. Treten alle zwischen den Epithelien liegenden Zellen in dieselben, oder treten einige von ihnen intercellular (zwischen den Epithelien sich hindurchzwängend) in's Darmlumen aus? — Vor Allem kann man sich überzeugen, dass häufig Zellen aus dem Epithelialstratum austreten, ohne dass eine Becherzelle an der entsprechenden Stelle nachzuweisen wäre; in günstigen Fällen kann man sich überzeugen, dass auch die Cylinderzellen hierbei unbetheiligt sind; fixirt man nämlich bei der Seitenansicht eine zwischen den Epithelien oberflächlich liegende Zelle, (die gelben eignen sich ihrer Grösse wegen besser zur Beobachtung dieses Vorgangs), so sieht man häufig, dass dieselbe die ihr zugekehrten Seitentheile der beiden benachbarten Cylinderzellen mehr oder weniger eingedrückt hat und dass nur der Basalsaum der letzteren sie vom Darmlumen trennt; in anderen Fällen ragt die Kuppe der Zelle über den Basalsaum der benachbarten Cylinderzellen hinaus und ist das Präparat noch frisch, so sieht man sie allmählich austreten.

*) l. c.

Am überzeugendsten sind die Bilder, die man bei der Isolation der Epithelien gewinnt; man findet hierbei noch untereinander eng zusammenhängende Epithelien, zwischen denen grosse, ovale, gelbe Zellen liegen, die Kuppen dieser Zellen liegen häufig gleich unterhalb oder in einem Niveau mit dem Basalsaum; man kann sich hier auf das Bestimmteste überzeugen; dass die fragliche Zelle weder in den Cylinderzellen, noch in den Becherzellen, sondern zwischen den ersteren liegt, eine Entscheidung, die bei unversehrter Zotte häufig unmöglich ist. Schon oben wurde erwähnt, dass auch bei Säugern die austretenden Zellen Fortsätze zeigen, liegt nun solch' eine Zelle, die einen Fortsatz in der Richtung zum Zottenstroma besitzt, zwischen den Epithelzellen, so erscheint sie birnförmig und kann einen fetterfüllten Becher vortäuschen. — Wir sind somit der Meinung, dass die in das Epithelialstratum eingewanderten Zellen, zum Theil zwischen den Epithelien ins Darmlumen austreten, zum Theil von den Cylinderzellen aufgenommen werden. Nicht nur lymphoide und fetthaltige Zellen, sondern auch Blutkörperchen können auf demselben Wege in die Epethelien gelangen. — Ich spritzte einem Kaninchen mittels einer Pravaz'schen Spritze Oel in eine Darmschlinge ein; — als ich nach 2 Stunden untersuchte, fand ich das Darmstück in einer Ausdehnung von 2½ Zoll mit blutiger Flüssigkeit gefüllt, die Chylusgefässe der Darmwand und die zugehörigen mesenterialen Chylusgefässe mit Blut strotzend gefüllt, an der Einstichsstelle war eine kleine Blutunterlaufung; bei der mikroskopischen Untersuchung erschienen die centralen Chylusgefässe der Zotten mit Blut injicirt, das Zottenstroma war mit Blutkörperchen infiltrirt, letztere lagen auch theilweise in Reihen angeordnet zwischen den Epithelien, theilweise in denselben. Bei der Isolation zeigten die Epithelien Eindrücke, wie sie bei der Einwanderung lymphoider Zellen geschildert wurden; durch Rollen der blutkörperhaltigen Epithelien konnte man sich überzeugen, dass viele Blutkörperchen wirklich innerhalb der Epithelien lagen. Dieser Fall beweist zwar für die Resorption von Blutkörperchen vom Darm aus, ebenso wenig wie der Wittich'sche, er beweist aber, dass die Epithelien für Blutkörperchen permeabel sind.

Kehren wir nun zu den Becherzellen zurück. Weiter oben

wurde erwähnt, dass die Zahl der Becher, bei einem und demselben Thiere eine sehr wechselnde ist und dass sie in einzelnen Fällen vollkommen fehlen können; fixirt man eine Zotte, an der nur einzelne Becher zu sehen sind, so merkt man, dass während der Beobachtung die Zahl der letzteren allmählich zunimmt. An der anfänglich gleichmässigen Zellenmosaik erscheinen, bei der Flächenansicht, hellglänzende runde Scheiben, die allmählich grösser werden, dann erscheint ein zweiter grösserer Contour, der jedoch aus oben angeführten Gründen fehlen kann, oder nur bei tieferer Einstellung sichtbar wird. — Bei der Seitenansicht sieht man die Cylinderzellen Formveränderungen eingehen; die einen erscheinen flaschenförmig, indem der Basaltheil sich mit dem Basalsaum verschmälert und der unterhalb gelegene Theil des Zellkörpers sich ausbaucht, andere zeigen eine Ausbauchung, deren grösster Querdurchmesser in gleicher Entfernung von dem Basalsaum, wie von der Peripherie des Zottenstroma liegt; dieser Durchmesser kann nun sehr variiren, je geringer er ist, um so weniger differirt die Form des fraglichen Gebildes von dem einer Cylinderzelle. Eine 3. Form entsteht dadurch, dass die Ausbauchung sehr oberflächlich liegt, so dass der untere, der Peripherie des Zottenstroma zunächst liegende Theil des Zellkörpers zur Bildung des „Fusses" des Bechers benutzt wird. An allen diesen Formen kann man den Balsalsaum gewöhnlich wiedererkennen, sein Dickendurchmesser nimmt ab, seine Ecken runden sich ab, sein Lichtbrechungsvermögen nimmt zu, daher erscheint er bei der Flächenansicht als runde, glänzende Scheibe; was aus ihm schliesslich wird, ob die Verdünnung im Centrum der Scheibe weiter fortschreitet und dadurch an der Bildung der Delle participirt, indem aus der Basalscheibe ein Basalring wird, kann ich nicht mit Bestimmtheit angeben, muss jedoch hinzufügen, dass für ein Abfallen des Basalsaums gar keine Anhaltspunkte gewonnen werden konnten; war der Basalsaum gestreift, so erschienen die feinen Stäbchen an der Delle büschelförmig; auch sieht man häufig beim Frosch die Cilien an den Becherzellen des Oesophagus, der sich namentlich zum Studium der Uebergangsformen sehr eignet. Ueber die Bildung der Delle konnten wir nicht in's Reine kommen, weil das Verhalten des Basalsaums in dieser Beziehung nicht genau festgestellt werden konnte; interessant ist

jedenfalls die Beobachtung, dass Grösse und Form der Dellen sehr wechseln; an den Epithelien des Froschmagens sind sie häufig oblong, sogar spaltförmig, häufig sieht man hier und am Oesophagus 2, 3 bis 4 Dellen an einer Becherzelle, die unter den Augen des Beobachters zu einer grösseren zusammenfliessen. Die Verschiedenheit des Protoplasma der Becher wurde schon oben hervorgehoben, demgemäss verhalten sie sich auch verschieden gegen Reagentien und die Behauptung Eimers, dass die Becher durch Essigsäure nicht angegriffen, sondern nur schärfer contourirt werden, ist nur in soweit richtig, als sie sich auf die glänzenden, mit homogenem, glasigem Inhalt gefüllten Becher bezieht, während die mehr oder weniger gekörnten Becher sich wie die Cylinderzellen verhalten; also auch in dieser Beziehung gibt es Uebergangsformen. Der Glanz wird nicht nur durch den Inhalt, sondern zum Theil auch durch die Ausbauchung bedingt, da er in dem Maasse zuzunehmen scheint, als die Cylinderform sich der Becherform nähert. Leere Becher existiren in physiologischem Zustande nicht; was Eimer leer nennt, bezieht sich auf den Initialzustand des Bechers, wo eine Delle noch nicht vorhanden und die Ausbauchung wenig ausgesprochen ist. Das Gesagte gilt auch für die Becher der Lieberkühn'schen Drüsen.

Aus dem, was über die wandernden Zellen des Epithelialstratums gesagt wurde, folgt schon, dass wir die Auffassung Eimer's keineswegs theilen, dass wir die zellenhaltigen Becher nicht als specifische „Schleim- oder Eiterbecher" betrachten; in allen Fällen, wo Zellen innerhalb der Becher lagen, waren sie auch zwischen und in den Cylinderzellen vorhanden, wohl aber findet man häufig letzteres, ohne dass zellenhaltige Becher nachzuweisen wären; die in den Bechern liegenden Zellen sind vollkommen identisch mit denen, die zwischen und in den Cylinderzellen liegen; da sich erst zellenhaltige Cylinderzellen in zellenhaltige Becher verwandeln, so sieht man, wie erwähnt, an den letzteren nie Eindrücke, die auch den Cylinderzellen nach vollendeter Aufnahme der amoeboiden Zellen fehlen. Es frägt sich nun, ob die in den Cylinderzellen und Bechern befindlichen Zellen sich innerhalb jener vermehren. An den grossen, gelben, fetthaltigen Zellen, sieht man häufig Furchungen, die jedoch nichts weniger als regelmässig sind, und in Folge davon das betreffende Gebilde in ein-

zelne grössere oder kleinere Protoplasmaklumpen oder eigentlich fetthaltige Klumpen zerfällt, an denen kein Kern nachzuweisen ist; der ganze Vorgang macht mehr den Eindruck des Zerfalls, als den der Zellentheilung; an den kleinen mehr oder weniger gekörnten Zellen konnten wir keinerlei Theilungserscheinungen innerhalb der Becher beobachten, wiewohl 2, 3 und mehr Zellen in einem Becher häufig vorkommen; letzterer Umstand beweist jedoch nichts für eine Zellentheilung, weil mehrere Zellen in einen Becher einwandern können. Wir halten somit eine Vermehrung der Zellen innerhalb der Epithelien für nicht bewiesen, obwohl wir die Möglichkeit keineswegs in Abrede stellen.

Wenn Eimer kein Bedenken trägt, anzunehmen, „dass die beschriebenen Vorgänge die Räthsel der Entstehung der Schleimkörperchen und diejenigen der epithelialen Eiterung erklären werden", so zweifeln wir an der Lösung dieses Räthsels im Sinne Buhl's und Remak's, wenigstens soweit, als die fraglichen Vorgänge sich auf den Darm beziehen; zu dem muss berücksichtigt werden, dass die Beobachtungen über freie endogene Zellenbildung zu einer Zeit gemacht wurden, als die von v. Recklinghausen nachgewiesenen „wandernden Zellen" noch unbekannt waren. In den Beobachtnngen von Eberth*) und Rindfleisch**) findet die Lehre der freien endogenen Zellenbildung keine Stütze, indem beide Autoren eine Betheiligung des Zellkerns annehmen.

Gegen die Deutung der Becher und ihrer Uebergangsformen, als Kunstproducte, die durch Präparation entstehen, spricht ihr Vorkommen an Präparaten, die mit der grössten Vorsicht angefertigt und in Serum, ohne Deckgläschen, in einer feuchten Kammer untersucht werden, ebenso wenig spricht der Umstand, dass die Becher sich nachträglich vermehren für ein Kunstproduct; die Umwandlung der Cylinderzellen in Becher geschieht auch innerhalb des unaufgeschnittenen Darms, indem das erste Präparat beim Beginn der Beobachtung gewöhnlich weniger Becher enthält, als die folgenden; kennt man diesen Umstand nicht, so kommt man bei einem quantitativen Vergleich der Becher in verschiedenen Darmpartien zu ganz falschen Schlüssen. Eine Vermehrung der

*) Zur Entstehung der Schleimkörperchen. Dies. Arch. Bd. XXI.

**) Dies. Arch. Bd. XXI. S. 486.

Becher kommt nicht immer zu Stande; man kann manchmal eine Zotte mit spärlichen oder ganz fehlenden Bechern eine halbe Stunde und länger beobachten, ohne dass neue Becher erscheinen: es sind somit gewisse Bedingungen zum Zustandekommen der Formveränderung nothwendig, vielleicht geht die Anregung hierzu von dem jeweiligen Inhalt der Cylinderzellen aus; dass chemische Differenzen existiren, beweist schon das verschiedene Verhalten gegen Essigsäure. Wir haben vergeblich nach den genaueren Bedingungen und Ursachen der beschriebenen Formveränderung gesucht. — Bei unserer Unkenntniss des Zellenlebens müssen wir das Factum einfach registriren und dessen Erklärung der Zukunft überlassen.

Die von F. E. Schulze versuchte Deutung der Becherzellen, als Secretionsorgane, hat viel Wahrscheinliches für sich und entspricht unserer Auffassung; zu ihren Gunsten spricht namentlich die Beobachtung an den noch „überlebenden“ Barteln von Cobitis fossilis. — An den Bechern des Darmepithels sieht man etwas ähnliches; die aus den Mündungen derselben austretenden Massen sind jedoch verschieden, bald sind es glasige Klumpen, bald weichere, schleimige Tropfen, oder körniges in Essigsäure lösliches (eiweissartiges) Material, entsprechend dem jeweiligen Inhalt der Becher, der, wie wir oben gesehen, sehr verschieden sein kann; aus den zellenhaltigen Bechern endlich sieht man runde, mehr oder weniger gekörnte (lymphoide) oder fetthaltige Zellen, oder nur Fettklümpchen austreten.

Eimer, dem der Ursprung dieser Gebilde aus dem Gewebe der Darmschleimhaut unbekannt geblieben, deutet alle austretenden Zellen, als Schleim- oder Eiterkörpchen, obgleich „sie oft eine deutliche Membran zeigen und theils ganz mit jenem gelblichen körnigen Inhalt erfüllt sind.“

Eine Beziehung der beschriebenen Formveränderung der Darmepithelien zur Fettresorption müssen wir, wie erwähnt, in Abrede stellen; ebenso wenig konnten wir die Streifung des Basalsaums für die Fettresorption verwerthen. Die Streifung fehlt während der Fettresorption ebenso häufig, wie sie vorhanden ist, andererseits ist sie bei hungernden Thieren häufig sehr deutlich ausgesprochen. An fetterfüllten Epithelien erscheint der Basalsaum häufig sehr schmal, so dass man ihn erst bei stärkerer Vergrösserung erkennt,

eine Beobachtung, die schon Brettauer und Steinach gemacht haben. Es ist uns nie gelungen, Fetttröpfchen innerhalb des Saumes nachzuweisen, obgleich wir eine Reihe von Resorptionsversuchen ausschliesslich zu diesem Zweck angestellt haben; wir mochten noch so früh untersuchen, immer fand sich das Fett schon unterhalb des Saumes; möglich dass die Verdünnung des letzteren dabei eine Rolle spielt. Während unserer Untersuchungen ist es uns zweifelhaft geworden, ob sich die Epithelien während der Fettresorption vollkommen passiv verhalten; jedenfalls steht soviel fest, dass weder Druckdifferenzen, noch Endosmose die Fettaufnahme in die Epithelien erklären; man muss sich nach einer anderen bewegenden Kraft umsehen.

Da wir den Beweis geliefert haben, dass zellige Elemente zwischen den Epithelien in's Darmenlumen austreten können, so liegt ja die Frage nahe, ob der Durchtritt in umgekehrter Richtung auch möglich sei, ob Fetttröpfchen etc. auch zwischen den Epithelien in's Schleimhautgewebe dringen können? Es lässt sich jedoch keine einzige Beobachtung anführen, die solch' einer Vermuthung als Stütze dienen könnte; zwischen den Epithelien sieht man nie Schleimklumpen oder Fetttröpfchen, sondern nur zellige Gebilde, die die Bedingungen zur Fortbewegung (höchst wahrscheinlich) in sich selbst tragen. — Alle Versuche, offene Wege im Epithelstratum nachzuweisen, sind bis jetzt gescheitert und alle positiven Angaben entweder widerlegt, oder nicht bestätigt; zu den ersteren gehören auch die von Letzerich.

Zum Schluss noch einige Worte über das Zottenstroma. — Letzerich will im Zottenstroma ein Netzwerk anastomosirender Schläuche, die schliesslich in's Chylusgefäss münden, gesehen haben; wir konnten uns von der Existenz dieses Netzes nicht überzeugen, obgleich wir die von Letzerich angegebene Methode genau befolgten; ein Canalsystem mit selbständigen Wandungen existirt im Zottengewebe ganz sicher nicht; wohl spricht aber manches zu Gunsten von Lymphräumen, die wahrscheinlich mit dem centralen Chylusgefäss communiciren. Injicirt man die Chylusgefässe des Darms mit geschmolzener Butter, die mit einer Oelfarbe gefärbt ist, so sieht man sehr häufig an den Peripherie des centralen Chylusgefässes der Zotte feine Zacken der gefärbten Masse in das Zottenparenchym hineinragen;

ist die Masse weiter gedrungen, so anastomosiren diese Zacken untereinander, indem sie sich an ihren Knotenpunkten verbreitern, von einer Isolation dieser Gänge kann nicht die Rede sein; dass die erwähnten Zacken durch Risse in der Wand des Chylusgefässes entstanden sind, ist unwahrscheinlich, weil sie fast immer vorhanden und namentlich am kolbigen Ende des Chylusgefässes vielfältig sind, oder man müsste annehmen, dass alle Risse gleichzeitig entstanden sind, weil ja sonst die Masse nur in der Richtung des ersten Risses vorgedrungen wäre; der positive Beweis, dass es keine Risse sind, lässt sich allerdings an den Injectionspräparaten nicht führen. Ein so dichtes Netzwerk, wie Basch*) es zeichnet, habe ich nur in solchen Fällen gesehen, wo das ganze Zottenstroma von der Masse infiltrirt schien und kann ich namentlich nicht zugeben, dass „Fig. 4. in klarer Weise das Verhältniss der Gänge zu den Zellen des Zottenparenchyms zeigt."

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1) Die Darmepithelien besitzen keine Membran, weder an dem Basaltheile, noch an den Seitentheilen; sie schicken lange, dünne Fortsätze in's Schleimhautgewebe.

2) Die Becherzellen entstehen aus den Cylinderzellen durch eine Formveränderung der letzteren.

3) Diese Formveränderung steht mit der Secretion in causalem Zusammenhang.

4) In die Epithelien können Zellen und Blutkörperchen eindringen.

5) Aus dem Schleimhautgewebe treten Zellen zwischen den Epithelien in's Darmlumen aus.

In wie weit die wandernden Zellen auch anderen Schleimhäuten zukommen, müssen weitere Untersuchungen lehren, wir haben sie am Darm und Magen des Frosches und der Säuger und am Oesophagus des ersteren gesehen; einige gelegentliche Beobachtungen an der Schleimhaut der Respirationsorgane führten auch hier zum Nachweis lymphatischer Zellen zwischen den Epithelien.

*) Wiener Sitzungsberichte. Bd. LI. Abthlg. 2.

Herrn Professor v. Recklinghausen, der mich bei meinen Untersuchungen vielfach unterstützt hat, sage ich hiermit meinen verbindlichsten Dank.

Würzburg, den 20. Mai 1867.

Nachtrag.

Durch die Güte des Herrn Prof. Kölliker geht mir eben eine ausführliche Publication über Epithel- und Drüsenzellen von F. E. Schulze (Separatabdruck aus M. Schultze's Archiv Bd. 3.) zu. Im Allgemeinen hält genannter Autor an seiner in der vorläufigen Mittheilung (l. c.) ausgesprochenen Ansicht fest, dass die Becherzellen selbständige Gebilde seien, sagt jedoch, (p. 171) „dass die Form der Becherzellen der Amphibien-Mund- und Rachenhöhle zwischen der Gestalt eines nur leicht ausgebauchten Cylinders und der völligen Kugel variirt." An dem Epithelium des Magens findet er (p. 176) Zellenformen, von denen er nicht weiss „ob sie wirklich zu den Becherzellen gerechnet werden dürfen, da trotz vieler Aehnlichkeiten eine so charakteristische Eigenthümlickeit jener, nämlich die bauchige Theca und deren obere Verengerung fehlt." An der Oberhaut der Fische findet F. E. Schulze (p. 146) „Becherzellen mit und ohne Oeffnung und in Bezug auf äussere Form alle Uebergänge von der reinen Kugel bis zum lang ausgezogenen Cylinder"; auf (p. 151) lässt er die Oeffnung „durch eine langsame, von einem Punkte ausgehende und concentrisch fortschreitende Dehiscenz der Membran am oberen Ende der Theca" entstehen; auf p. 150 scheint es ihm „dass gewöhnliche Epithelzellen schnell zu Becherzellen werden." — Die Kolben in der Oberhaut einiger Fische, hält Schulze für membranlose Zellen und findet in vielen von ihnen einen Hohlraum, der an der Oberfläche mit scharf umschriebener Oeffnung mündet; die scharf umschriebene Oeffnung beweist somit auch an den Becherzellen, denen Schulze eine Membran vindicirt, nichts für die Existenz der letzteren.

Aus den obigen Citaten geht zur Genüge hervor, dass F. E. Schulze die Uebergangsformen der Cylinderzellen zu Becherzellen vielfach beobachtet hat, ohne sie jedoch als solche zu er-

kennen; in seinen Abbildungen (Taf. IX. Fig. 6 u. 8, Taf. X. Fig. 10 links, Taf. XI. Fig. 13, Taf. XII. Fig. 14 u. 19, b.) hat er sehr schätzenswerthe Beiträge zur Kenntniss der in Rede stehenden Uebergangsformen gegeben. —

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVII.

Fig. 1. Epithel aus dem Dünndarm des Kaninchens mit Arg. nitric. behandelt; a und b zwei Becherzellen.

Fig. 2. Epithel des Froschmagens in Serum untersucht. Flächenansicht. Die Dellen sind zum Theil rund, zum Theil oval; an der Epithelzelle a sieht man 2 Dellen.

Fig. 3. Epithel aus dem Oesophagus des Frosches; zwischen den auf der Seite liegenden Epithelien sieht man zwei Becherzellen c und d mit erhaltenen Cilien; a', b' sind die Becher a und b vergrössert gezeichnet; bei a' fliessen eben zwei Dellen in eine zusammen; bei b' sind die zwei Dellen noch erhalten; das Präparat wurde in Serum untersucht.

Fig. 4. Epithel aus dem Froschdarm mit Arg. nitric. behandelt. Flächenansicht. Zwischen den bräunlichen Polygonen sieht man weisse scharf gezeichnete Kreise von verschiedener Grösse, an einigen von ihnen sieht man bei oberflächlicher Einstellung einen 2ten grösseren Contour, der mehr oder weniger verwaschen ist.

Fig. 5. Epithelien des Hundedarms; bei a zwei Cylinderzellen, zwischen denen eine stark glänzende Becherzelle mit erhaltenem Basalsaum liegt; b stellt eine Uebergangsform dar, die Delle ist schon ausgebildet, die Ausbauchung jedoch wenig ausgesprochen; c Cylinderzelle mit langem Fortsatz, der an seinem Ende verbreitert und abgerissen ist.

Fig. 6. a Epithelien, Blutkörperchen enthaltend. b Blutkörperchen zwischen den Epithelien; die nähere Erklärung im Text.

Fig. 7. Epithelien des Froschdarms. a Becherzelle mit sehr langem Fortsatz. b und c Cylinderzellen, zwischen denen fetthaltige Zellen liegen. Bei c zeigt die fetthaltige Zelle einen Fortsatz und kann bei der Untersuchung der unversehrten Zotte eine mit Fett erfüllte Becherzelle vortäuschen; d Cylinderzellen, deren Seitentheile durch eingewanderte Zellen eingedrückt erscheinen; e Becherzelle mit erhaltenem Basalsaum. f Cylinderzelle mit langem Fortsatz, der mit Fetttröpfchen erfüllt ist.

XXX.

Beitrag zur Frage über den Rotz beim Menschen.

Von Dr. C. Küttner in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XVIII. Fig. 1—2.)

Es gibt wohl kaum eine Krankheit, bei der eine frühzeitige Diagnose so sehr am Platz ist, wie eben beim Rotz, nicht dass dadurch dem Kranken selbst ein wesentlicher Dienst geleistet würde, nein nur in medicinisch-polizeilicher Hinsicht hat sie einen Werth, da jeder verspätete Tag neue Opfer bringen kann: nur der Arzt ist im Stande, die Medicinal-Behörde auf den Infectionsheerd zu leiten, neue Infectionen zu verhüten, er trägt also auch mittelbar die Schuld vor der Gesellschaft, so er einen in Behandlung befindlichen Fall übersieht. Und dennoch gibt es wohl kaum eine Krankheit, die so häufig übersehen wird: entweder sind es die beiden letzten Tage des Kranken mit ihren charakteristischen Erscheinungen, die dem Arzte die Augen öffnen, oder aber die Krankheit wird erst auf dem Secirtische erkannt, wenn der Fall überhaupt zur Section kommt. Meiner Ansicht nach gehört der Rotz zu den bei weitem häufigeren Krankheiten, als in der Regel angenommen wird, und es mag sein, dass die Heimlichkeit der Kranken den Grund dazu abgibt. Jedenfalls, glaube ich, wäre es gut, auch die nur verdächtigen Fälle der Oeffentlichkeit zu übergeben, auch diese zu besprechen, um auf diese Weise manche unverdächtig scheinende Ozaena, manche Muskelanschwellungen, Lymphgefässanschwellungen, Exantheme, Erysipele sich genauer anzusehen. In kurzer Zeit rasch aufeinander folgende Leichenöffnungen Rotzkranker, die erst bei der Section als solche erkannt wurden, bestimmen mich, die Sectionsberichte nebst kurz angeführten Krankengeschichten zu veröffentlichen.

1. Fall. M. T., Kutscher, 45 Jahre alt, wird am 8. April unter Fiebererscheinungen, starkem Kopfschmerz, Schlaf- und Apetitlosigkeit ins Spital aufgenommen.

Status praesens. Der muskelstarke Mann ist bei vollem Bewusstsein, die Temperatur wenig erhöht, der Puls ist rasch, doch zusammendrückbar. Die Oberfläche des Körpers ist mit Ausnahme des Rückens und der hinteren Flächen der Schenkel mit Ecthymapusteln besetzt, denen jede Röthung und Schwellung in unmittelbarster Umgebung fehlt. Ein spontan geöffneter Abscess am rechten Oberschenkel, am linken drei harte, rothe, schmerzhafte, taubeneigrosse, diffuse Geschwülste unter vollständig normaler Haut. An der Innenfläche des linken Vorderarmes finden sich tief in den Muskelbäuchen ähnliche Beulen, hier ist die Haut erysipelatös geschwellt. Weder von den Geschwülsten an den Schenkeln noch denen am Unterarm lassen sich geschwellte Lymphgefässstränge constatiren.

Die Anamnese ist eine dunkle, der Kranke gibt an, stets gesund gewesen zu sein, jetzt seit etwa 2 Wochen an Schmerzen in Arm und Beinen zu leiden, erst in den letzten Tagen seien die Geschwülste aufgetreten, von denen die eine sehr bald zum Geschwür geworden sei.

Aus der Beschäftigung des Kranken wird auf eine Pustula maligna geschlossen.

Verlauf. Das Fieber bleibt unbedeutend. Die meisten der unter der Haut gelegenen Geschwülste brechen auf, entleeren dickschleimigen, blutiggefärbten, geruchlosen Eiter, das Geschwür ist tief, die Umgebung schmerzlos, die Beulen wachsen rasch, es röthet sich die gespannte Haut über ihnen, gangränescirt. Neue Ecthymapusteln treten auf und wachsen die vorhandenen; am 12. April bei schwachem Pulse von 84 Schlägen, trockner, nicht heisser Haut, treten Delirien auf. Die linke Infraorbitalgegend schwillt an, diarrhoische, unwillkürliche Stühle, am 13. April, Puls klein, rasch. Die Schwellung und Röthung der linken Gesichtshälfte zieht sich über die linke Stirn- und Schläfengegend, aus dem linken Nasenloch fliesst ein dickzäher, reichlicher, klarer Schleim; tiefer Stupor, oberflächliche Respiration, Incontinenz von Stuhl und Harn.

Abends ist der Mann todt.

Die Section wurde 13 Stunden nach dem Ableben gemacht.

Der Körper äusserst kräftig, die Haut besät von hirsekorn- bis erbsengrossen Pusteln; diffuse Schwellungen hühner- bis gänseeigross geben der Körperoberfläche etwas auffallend Wulstiges, sie gleichen Muskelbäuchen wie sie bei hagern und kräftigen Menschen auftreten, nur mit dem Unterschiede, dass sie hier an abnormen Stellen sichtbar sind: und einem Auge mit Formensinn sofort auffallen. Neben Pusteln und Beulen finden sich noch handtellergrosse kraterförmige Geschwüre an Brust und Extremitäten, die bis auf das Periost dringen, und letzteres vom Knochen abheben. Die linke Gesichtshälfte ist erysipelatös geschwellt, die Lider dick, schliessen die Augenlidspalte. Die Rückenfläche des Körpers hatte weder Geschwülste noch Geschwüre.

Ich wende mich zuerst zu den Affectionen der Haut, um sie genauer zu besprechen. Was die Grösse der Pusteln anbetraf, so variirte sie von Linsen- bis Bohnengrösse und hing jedesmal davon ab, ob eine Infiltration nur unter die Epidermis oder in das Corium stattgehabt hatte; die einzelnen Eruptionen standen isolirt und wuchsen selbständig, nicht durch Confluenz. Ebenso hing auch ihre Form vom Orte der Infiltration ab; traf letztere nur den subepidermoidalen Raum

so bildete die Pustel eine weiche, bewegliche, häufig erbsengrosse Geschwulst mit glatt abfallenden Seitenwänden und planer Oberfläche; traf die Infiltration aber das Corium, so war die Erhebung eine mehr diffuse, eine unbewegliche, ob die Infiltration nur unter die Epidermis oder in das Corium gesetzt war, die oblonge Form blieb stets dieselbe und unterschied sich schon deshalb von der Variolapustel; eine centrale Delle, ein centraler Haarbalg fehlten. Der Ort der Einlagerung lässt sich am deutlichsten bei perpendiculärem Schnitt durch die Pustel beurtheilen und drängt sich die Ueberzeugung auf: es käme die Infiltration nur unter der Epidermis ebenso selbständig vor wie die ins Corium und ins Unterhautzellgewebe, so dass ich Knoten bei intact darüber wegziehender Epidermis, bei vollständig normalem drunterliegenden Fett und Unterhautzellgewebe nur im Corium angetroffen habe, ebenso die Infiltration im Unterhautzellgewebe unabhängig von denen im Corium und unter der Epidermis. Freilich gab es auch Knoten, die alle 3 Schichten zu gleicher Zeit inne hatten und an den Fascien aufhörten. Was die Zahl, die Menge anbetraf, so war die Vorderseite des Körpers namentlich ergriffen, die Rückenfläche überaus wenig, die rechte Gesichtshälfte blieb verschont. Die Farbe variirte vom blassrothen bis ins graugelbliche je nach Alter und Grösse, die gespannte Epidermis liess in den grösseren Pusteln einen trüben, krümlichen Inhalt erkennen, auch war bei den meisten ein lividblauer, feiner Saum höchst charakteristisch. Der Consistenzgrad schwand mit der Grösse: die linsengrossen Abhebungen der Epidermis sind fest, verschiebbar, die grösseren mit mehr flüssigem Inhalte sind weich und fallen mit zunehmender Grösse zusammen, so dass ich keine einzige dieser Pusteln aufgebrochen fand, als Residuum blieb eine kleine gefaltete Epidermisstelle übrig. Der Inhalt der festen Knötchen bestand aus einer trocknen, derben, etwas krümlichen Masse, die sich unter dem Mikroskop als eine aus dicht gedrängten freien Kernen, Zellen mit Kernen bestehende Substanz kund gab. In den grössern, weichen Pusteln ist der Inhalt ein flüssiger: in einer lymphatischen Flüssigkeit suspendirt fanden sich neben geschwänzten Bindegewebszellen grosse Zellen mit 4—5 kernhaltigen Tochterzellen, die mit ihrem Freiwerden bereits körnigen Detritus neben stark lichtbrechenden Fettkörnchen offenbaren. In der scheinbar normalen unmittelbarsten Umgebung dieser Pusteln waren die Bindegewebszellen enorm entwickelt und hatten ebenfalls 4—5 kernhaltige Tochterzellen.

2. Die Affection der Muskeln. Präparirte ich an den oben angeführten Beulen, Haut, Unterhautzellgewebe und Fett schichtweise ab, so kam ich auf eine Muskelanschwellung mit vollständig intacter Oberfläche. An den kleineren Knoten waren die umgebenden Muskelfasern nicht einmal der Farbe nach verändert, an den grösseren waren sie gelblich, wie in eine homogene Masse verwandelt. Schichtweise im Muskel fortpräparirend, sah ich den faserigen Bau schwinden, die Härte zunehmen und stiess dann schliesslich auf eine mit schleimigem, fadenziehendem, violettrothem Eiter gefüllte Höhle, deren Wände mit einer pseudomembranösen, grauweissen Schicht ausgekleidet, sich sinuös in der Muskelsubstanz ausbreiteten. Bei mikroskopischer Betrachtung fand ich in diesem Eiter bei Zusatz von Säuren rasch gerinnenden Schleim, körnigen Detritus, diffuses Blutroth, intacte Blutzellen. Zellen ohne und mit Kernen, freie Kerne waren eine Selten-

heit. In der der Höhle zunächst liegenden gelblichen homogenen Muskelsubstanz zogen sich grauweisse trockne Stellen von der Abscesshöhle in die noch intacte Musculatur. Im mikroskopischen Bilde traten im Verlaufe eines Muskelbündels kleinere und grössere Partien auf, die ihre normale Querstreifung und Färbung eingebüsst hatten, mit Verminderung ihres Querdurchmessers; das Aussehen ist rauchig getrübt, fein punctirt, die interfibrillären Räume sind stark injicirt und hier findet sich eine hochgradige Proliferation von freien Kernen und Zellen. Mit Zunahme eben dieser Elemente schwand die Muskelfaser, die Beschaffenheit des ganzen Muskels wurde eine auffallend schleimige, schlüpfrige, so dass ich mich der Ansicht nicht entschlagen konnte, es datire die so charakteristische viscide Natur des Eiters aus einer Umbildung der Primitivbündel zu jener Schleimsubstanz, und eine acute Myomalacie, Necrose der Muskelsubstanz sei, wenn auch nicht das Wesen der Krankheit, so doch die unmittelbarste Folge der rasch wuchernden Kerne und Zellen in den interfibrillären Räumen, also im Bindegewebsgerüste, somit wäre dieses letztere das Wesen, einen der Myocarditis ähnlichen Prozess habe ich nicht wahrnehmen können.

Durch die Ansichten Coleman's, Percivall's, Leblanc's, die die Rotzerkrankung beim Pferde für eine allgemeine Veränderung der Flüssigkeiten des Körpers halten, namentlich aber der Lymphe, ihrer Coagulation in den Lymphgefässen und in den Lacunen der Lymphdrüsen die Schuld geben, Ulcerationen hervorzurufen, wobei denn auch das Zellgewebe participire. Durch diese Ansichten hinreichend auf das Lymphgefässsystem aufmerksam gemacht untersuchte ich es, muss aber gestehen, dass ich trotz der Untersuchung der gröberen und kleineren Drüsenpaquete, trotzdem, dass ich nach den von Prof. Rawitsch beschriebenen lineär hintereinander stehenden Lymphgefässanschwellungen suchte, an der menschlichen Leiche nie etwas Aehnliches habe finden können, wohl habe ich 3—4 disseminirte Heerde in einen Muskel vermittelst stark roth gezeichneter Stränge untereinander zusammenhängen sehen und will nicht leugnen, dass es Lymphgefässe gewesen sein mögen, die von einem primären Heerde aus weitere Entzündungen vermittelt hätten. Nachzuweisen vermochte ich sie nicht.

Venenthrombosen fand ich häufig auf Muskelanschwellungen und über Eiterheerden — die Venenwände hatten an dem Prozesse Theil genommen — waren verdickt, die Phlebitis also eine secundäre, durch die Erkrankungen im Muskel wachgerufen und in keiner Weise wesentlich für den Rotz.

Beschränkten sich nun die meisten Erkrankungen auf die centralen Muskellagen, bei intacten Fascien oder tieferen Lagen, so war es am rechten Oberschenkel, linken Oberarm, an der Brust zu tiefen kraterförmigen Geschwüren gekommen. Diese primär im Muskel aufgetretenen Localisationen hatten nicht nur alle Schichten bis zur Hautoberfläche perforirt, sondern sich auch in die Tiefe hineingearbeitet, das handtellergrosse Geschwür am Oberschenkel hatte in seiner Tiefe den cariösen, vom Periost entblössten Oberschenkelknochen liegen, in den Muskellagen selbst aber breitete es sich centrifugal aus, so dass die weitestreichenden Zerstörungen den Muskel selbst trafen.

3. Die Affection der Beinhaut kam sowohl secundär durch Umsichgreifen eines Abscesses in die Tiefe als auch primär am Schädel und an den Extremi-

täten vor. Trat sie primär auf, so waren es heerdweise stehende, seicht hervorragende, hirsekorn- bis linsengrosse Knötchen von ockergelber Farbe mit sehr lebhafter Injection zwischen je zwei Knötchen und unterschieden sich in ihrer Form bedeutend von den primären Haut- und Muskelerkrankungen. An diesen 1½ bis 2 Cm. grossen Eruptionsstellen liess sich das Periost leicht lösen, sass dann wieder in nächster Umgebung fest an dem Knochen; der von gelockertem Periost umspannte Knochen war trocken, bräunlich, necrotisirend. Mikroskopisch bestanden diese Knötchen aus Zellen und freien Kernen. Die Substanz war eine trockene, krümliche, doch war wenig Fett und Detritus sichtbar. Zu offenen Verschwärungen war es in diesem Falle nicht gekommen, die darüber wegziehenden Fascien und Muskeln waren unangefochten, und schien diese Localisation eine erst in jüngster Zeit zu Stande gekommene zu sein. Praedilectionsstellen schienen in diesem Falle die Insertionsstellen der Sehnen an das Periost zu sein, so traten sie unter andern an der Insertion des Deltamuskels an den Oberarm etc. auf.

Habe ich bis jetzt darauf hingedeutet, dass die charakteristischen Erkrankungen primär und unabhängig von einander an Epidermis, Cutis, Musculatur, Periost auftraten, so gilt dasselbe von der Schleimhaut, und gehe ich zu einer Beschreibung des Schädels und seiner Veränderungen über. — Das linke Augenlid, die linke Jochbeingrube waren verschwollen, das linke Nasenloch so eng, dass eine mittelstarke Sonde nicht einzudringen vermochte. Die Conjunctiva bulbi war abgehoben und chemotisch, an der linken Thränencarunkel sassen stecknadelkopfgrosse, harte, gelbe feste Knötchen mit stark vascularisirter Umgebung, linkseitiger Exophthalmus. Die eröffnete Nasenhöhle war mit einem schmutzig rothbraunen, äusserst visciden, schwer von der Schleimhaut abspülbaren Schleim gefüllt, die Highmors- und linke Stirnbeinhöhle mit einem licht-honiggelben, klaren, fadenziehenden Schleim ad maximum voll. Nachdem dieser entfernt war, fanden sich folgende Veränderungen vor: von der ergriffenen linken Thränencarunkel zog sich die charakteristische Zeichnung durch den Thränennasenkanal in die linke Nasenhöhle, breitete sich bis in die linke Highmorshöhle aus und stieg dann zur linken Stirnbeinhöhle. Obschon das Bild charakteristisch genug war, so unterschied es sich doch in den verschiedenen Höhlen von einander, während die Knötchen in der Nasenhöhle isolirt und doch dichtgedrängt standen, bereits zu kleinen Geschwüren geworden waren, die die Schleimhaut siebförmig durchlöcherten, sassen sie in der Stirn- und Oberkieferhöhle in stark prominirenden Geschwülsten bei einander, so dass es z. B. in letzterer zu 3 Silbergroschen grossen, 1½ bis 2 Linien dicken Höckern ohne weitern Zerfall und Geschwürsbildung gekommen war. Beide Veränderungen charakterisirten sich durch die lebhafteste Gefässentwickelung und obligate Füllung, so dass die gelben Höcker nur um so prägnanter auf dem rothen Grunde hervortraten. Die nicht ergriffenen Schleimhautpartien schienen vollständig normal bis auf eine leichte Schwellung, stark verdickt, infiltrirt war das submucöse Zellgewebe in der Nasenhöhle. Im Schlunde wurde die Infiltration bedeutend spärlicher, hörte an der ödematösen Epiglottis ganz auf; die linke Tonsille war hühnereigross, im Innern abscedirt, an der Oberfläche fanden sich zwischen stark capillärer Injection geschwürige Stellen, denen in der Nasenhöhle ähnlich.

Nach abgezogener Gesichtshaut fanden sich im Periost der linken Jochbeingrube die charakteristischen wieder heerdweise stehenden Knötchen.

Was den übrigen Sectionsbefund anbetraf, so war er ausnehmend wenig ergiebig: das Gehirn und seine Meningen waren hyperämisch, die Lungen intact, im rechten Herzen Fibringerinnungen. Von den Bauchorganen wäre nur die um das Doppelte vergrösserte, breiig zerfliessende Milz nennenswerth. Die Lymphkörperchen waren nicht sichtbar, es war das Parenchym gleichmässig chocoladenbraun, röthete sich in normaler Weise.

In toto wäre also für diesen Fall zu notiren:

1) Dass sich der Patient trotz der nur 3½wöchentlichen Krankheitsdauer nicht entsinnt, sich verletzt oder eine Excoriation an der Haut zur Zeit der muthmaasslichen Infection gehabt zu haben.

2) Dass der ganze Prozess nach unbedeutendem Unwohlsein, Gliederbrechen und sofort unter allgemeinen constitutionellen Erscheinungen auftrat, von denen die Muskelbeulen die ersten und recht früh sichtbaren Zeichen abgaben, die Eruptionen an der Haut 3 Tage, das Erysipel 2, der Ausfluss aus der Nase 1 Tag vor dem Tode folgten.

3) Dass das Fieber den synochalen Charakter hatte.

4) Dass sich der Prozess durch Entzündungen und raschen Zerfall der gesetzten Producte speciell im Zellgewebe äusserte, dass Epidermis, Corium, Muskulatur, Schleimhaut, Periost unabhängig von einander daran Theil nahmen. Als negativer Befund wäre das Nichtergriffensein der grösseren Lymphbahnen und Drüsen nennenswerth.

2. Fall. J. N., 41 Jahre alt, Kutscher, wird am 12. August mit Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Reissen in den Gliedern, ins Spital gebracht. Er gibt an, seit etwa 3 Wochen an immer heftiger werdenden Schmerzen in den untern Extremitäten zu leiden, die ihn in letzter Zeit schlaflos gemacht hätten.

Status praesens. Die Temperatur ist eine normale, der Puls hat 72 Schläge, der Kopf ist benommen, die Brust frei, der Leib weich, die Lebergegend schmerzhaft, die Zunge rein, die Stühle normal.

13. August. Nächtliche Delirien, Schlaflosigkeit, eine gewisse Gereiztheit liegt in den Antworten, die Conjunctiva ist glänzend, trocken, injicirt. Die Temperatur und der Puls wie gestern.

14. August. Kaum erhöhte Temperatur, Puls 80 doch gespannt, die Zunge ist trocken, im Uebrigen derselbe Zustand wie gestern.

15. August. Temperatur 38,9, Puls 112 klein, Delirien im Schlafen und Wachen, aus einem halbsoporösen Zustande erwacht, gibt er vernünftige Antworten, klagt über heftigen Kopfschmerz und Schmerzen in den Beinen. An der Nasenwurzel und der Glabella ist über Nacht eine erysipelatöse Schwellung auf-

getreten, die über beide oberen Augenlider hinzieht und die Augenlidspalte schliesst. An Stirn und dem übrigen Körper traten im Laufe des Tages erst rothe Stippchen, dann Ecthymapusteln auf, der Sopor nimmt zu, Abends stirbt der Kranke. Die Diagnose blieb unerledigt, dem Krankheitsverlaufe nach wurde der Fall für die Prodromalstadien eines Typhus gehalten, die Section nur aus dem Grunde angeordnet, weil der Tod nach äusserst wenig alarmirenden Symptomen so äusserst unvorbereitet eintrat.

Die Section machte ich 14 Stunden nach dem Ableben.

An dem sehr muskelstarken Körper fallen mir bei oberflächlicher Besichtigung eine Menge gelber, oblonger doch auch rundlicher Pusteln auf leicht icterisch gefärbter Haut an Rumpf und Extremitäten auf: es sind linienhohe, unverschiebbare Prominenzen mit lividblauem Saume, die durchweg das Corium treffen und bis zum Unterhautzellgewebe dringen; dort, wo diese Eruptionen näher an einander stehen, ist das Corium honigwabenartig infiltrirt, die infiltrirte Stelle selbst ist trocken, gelb, krümlich. Eine diesen Flecken entsprechende Mitleidenschaft tieferer Schichten fehlt und ist die Haut desshalb über dem Zellgewebe verschiebbar. Die während des Lebens stattgehabte Gesichtsschwellung ist geschwunden, nur die Augenlider sind geschwollen und durch Krusten mit einander verklebt. Auf der Glabella sitzen dichtgedrängte gelbe Pusteln mit lebhafter Injection zwischen sich. Die Conjunctiva ist schmutzig gefärbt, katarrhalisch, die beiden Thränencarunkeln gross, dunkelroth, mit Stecknadelkopfgrossen, gelben, harten Einsprengungen. Die Rückenfläche des ganzen Körpers ist rein.

Am linken Oberarm, der Insertion des Deltamuskels entsprechend, weiter am rechten äussern Oberarm und dem Oberschenkel treten seichte, hühnereigrosse Beulen hervor, stärker hervortrende, kleinere an der Oberfläche beider Bicepsmuskeln. An allen diesen war eine dumpfe Fluctuation mehr oder weniger ausgeprägt. Nach schichtweiser Präparation des linken Oberarms in der Gegend der Insertion des Deltamuskels stiess ich auf das specifisch veränderte Zellgewebe, es war dickschleimig, blutig-fadenziehend, ging unter die Bäuche des Biceps, Coracobrachialis zu den Insertionsstellen des Musculus teres und subclavicularis und endete am Schultergelenk des Oberarms. Dieses ganze Zellgewebe war continuirlich specifisch verändert. Das Periost und die Fascien waren stark verdickt, injicirt, und von der blutrothen Fläche hoben sich äusserst prägnant die linsengrossen, gelben, festen Knoten ab. Das Periost lässt sich an dieser Stelle in seiner ganzen Continuität einem Handschuh gleich vom Knochen abziehen, dieser ist trocken, bräunlich, schmutzig-röthlich. Die Gelenkkapsel des Oberarms ist aufgetrieben, die Höhle mit einem hellgelblichen, gallertigen Schleim gefüllt: die Kapsel ist an ihrer Innenfläche mit den charakteristischen punctförmigen Knötchen besetzt, bei hochgradiger Injection. Der Knorpelüberzug des Oberarmkopfs ist an einigen Stellen rauh und wie angefressen, ohne sich jedoch durch Farbe zu unterscheiden. Die vorhin erwähnten Beulen beruhen auf Muskelabscessen, die mit sulzigem, weinhefenfarbenem Eiter gefüllt sind, mit einem Worte die Veränderungen waren dieselben, wie im ersten Falle: wie viel Beulen vorhanden und ob die Extremitäten mehr ergriffen waren als der Rumpf, weiss ich nicht, ich unter-

liess das weitere Verstümmeln der Leiche, weil ich die Arbeit für eine nutzlose hielt. Zu kraterförmigen Geschwüren war es in diesem Falle nicht gekommen.

Schädel. Entsprechend den an der Glabella während des Lebens sichtbaren Ecthymapusteln fand ich beim Scalpiren des Schädels erbsengrosse, isolirt stehende, doch auch confluirende, trockne, gelbe Abscesse mit capillärer Injection in ihrer Umgebung; diese Zeichnung zog sich nach abwärts über die Processus nasales des Oberkiefers zu den Oeffnungen des Thränennasenkanals und bildete dann auf der linken Oberkiefergrube ein diffuse periosteale Entzündung mit den specifischen gelben Einsprengungen, das Periost allein war ergriffen, die darüberwegziehenden Schichten waren intact, es liess sich leicht von dem starkgerötheten mit eitrigem Belage bedeckten Knochen abziehen. Wie schon früher bemerkt, waren beide Thränencarunkeln entartet, dieselbe getigerte, punctirte Zeichnung der Schleimhaut zog sich durch die Thränennasenkanäle, gelangte in die Nasenhöhle, breitete sich hier aus, ging dann in die Stirnbein-, Oberkiefer- und Keilbeinhöhlen. Der Unterschied, wie sich in den verschiedenen Höhlen die Infiltration kund gab, war etwa folgender: die Schleimhaut in der Nasenhöhle war siebförmig durchlöchert, die stecknadelkopfgrossen Geschwürchen klaften, confluirten und bildeten dann ausgezackte franzenartige grössere Geschwüre. Das Periost war entweder mit der Schleimhaut ergriffen oder auch selbständig erkrankt, so dass an einzelnen Stellen namentlich der obersten Muschel, die am wenigsten ergriffen war, eine relativ gesunde Schleimhaut über eine sehr bedeutend ergriffene Beinhaut zu verlaufen schien; die Knochenoberfläche war an einzelnen Stellen bei normalem Periost stark injicirt, cariös, rauh, doch war es zu einer Perforation nicht gekommen. Die Schleimhaut der übrigen Höhlen war mit heerdweisen, stark prominenten Knoten besetzt, ein scheinbar normales Flimmerepithel überzog sie, zu Geschwüren war es nicht gekommen. Der Inhalt der Nasenhöhle war ein schmutzig braunrother, dickschleimiger, in den übrigen Höhlen ein vollständig durchsichtiger, hellrosenrother, fadenziehender.

Was die übrigen Organe anbetrifft, so sind sie eben so wenig ergriffen wie im 1. Falle: das Gehirn und die Meningen kaum injicirt, die untern Lungenpartien splenisirt, die obern ödematös, das Herz ist normal, theerartiges, dunkelrothes, flüssiges Blut in den Venen. Ausser einer 2½ Unzen schweren, in allen Durchmessern vergrösserten Milz fand ich in den Bauchorganen nichts Nennenswerthes.

Mit einander verglichen stimmen diese beiden Fälle insoweit, als

1) bei nur 3½wöchentlicher Dauer sich die Kranken einer directen Infection nicht entsinnen;

2) nach höchst unbedeutenden typhösen Erscheinungen die Localisationen an Haut und Muskeln kurz vor dem Tode eintraten und sich in derselben Reihenfolge aneinander reihten;

3) der Prozess als hochgradige allgemeine Erkrankung anzusehen ist, bei welcher namentlich die Infiltration des Bindegewebes hervortrat.

Es gehen diese Fälle auseinander, insofern im 2. Falle trotz fehlender kraterförmiger Geschwüre die Infiltration neue Gewebe und Höhlen trifft, die Affection tritt im Knochen selbständig auf, es leidet der Knorpel und die Gelenkhaut, die Rotzknoten erscheinen in der Keilbeinhöhle. Also ein weiterer Beweis für die Generalisirung des Prozesses.

3. Fall. Pelagia, S., 24 Jahre alt, erkrankte am 11. September unter Frost mit nachfolgender Hitze; am 14. wird sie ins Spital aufgenommen, klagt über reissende Schmerzen in den untern Extremitäten, ebenso über heftige Schmerzen im Schulterblatt, die sich bis in die Fingerspitzen hinein erstrecken, erhöhte Temperatur, ein Puls von 120 Schlägen, schwerer, schmerzender Kopf, eine dick belegte trocknende Zunge, am rechten Fussblatt eine diffuse Röthe und Geschwulst, die zu einem Furunkel führen will; Diagnose: Rheumatismus muscularis.

Am 20. September fordert die Frau entlassen zu werden, ohne dass die Schmerzen geringer geworden wären, das Fieber aufgehört hätte. Am 23. September kommt die Frau von Neuem in's Spital mit einer Phlegmone des rechten Fusses, ein rother Lymphgefässstrang zieht sich bis in die Inguinalgegend. Die Haut ist brennend heiss, trocken, Puls ist fiebernd, rascher, klein.

Am 30. September lässt sich bei geschwollenem Fusse eine dunkle, tiefe Fluctuation durchfühlen, die Temperatur ist kaum erhöht, der Puls 98, klein, der Kopf benommen, continuirliche Somnolenz, trockne, harte, belegte Zunge.

2. October. Der Abscess am Fusse hat sich auf dem Fussblatt spontan geöffnet, handteller breites, tiefes Geschwür, in dessen Grunde alle Sehnen und theilweise die Metatarsalknochen sichtbar werden, die Ränder sind schmutzig und ausgerissen mit einer grau weisslichen Exsudatschicht belegt, der Inhalt des Abscesses ist ein dickschleimiger, sanguinöser, rotziger, mortificirtes Zellgewebe keines vorhanden.

10. October. Es bilden sich Abscesse im Verlaufe des geschwollenen bis zur rechten Inguinalgegend gehenden Lymphgefässes, die eröffnet normalen Eiter geben. Das Geschwür am Fusse reinigt sich, die Phlegmone lässt nach. Das Allgemeinbefinden ist ein relativ gutes, das Fieber hat nachgelassen, die Zunge ist feucht geworden, das Sensorium frei.

Am 14. wird die Zunge wieder trocken, der Kopf benommen, es stellt sich Schlafsucht ein, die Respiration wird eine oberflächliche, die Haut wird heiss und trocken, der Puls klein aber rasch, 108, bei leisester Berührung Schmerzen in allen Gliedern, namentlich in den Muskeln.

Am 16. traten stille Delirien auf bei normaler Temperatur, einem Puls von 96 kleinen, schwachen Schlägen. Schmerzen in den Gliedern steigern sich und wird die Patientin aus ihrem halbsoporösen Zustande durch die leiseste Berührung erweckt.

Am 22. kommt es über Nacht zu einer Eruption kleiner Ecthymapusteln über den ganzen Körper, die rasch an Grösse zunehmen. Gegen Mittag treten sie am Gesicht, namentlich an der rechten Stirnseite auf. Die Augenlider schwellen,

der rechte Bulbus tritt hervor. Das Geschwür am Fusse wird missfärbig, secernirt einen jauchigen flüssigen Eiter. Temperatur sinkt, Puls 108 sehr klein, vollständige Bewusstlosigkeit und trockne, harte Zunge; Ausfluss aus der Nase fehlte.

Am 23. nehmen alle diese Localisationen an Intensität zu.

Am 24. October stirbt Patientin.

Diagnose: Pyämie.

Aetiologie. Die Frau gibt an, stets als Köchin gelebt zu haben. Nach ihrem Tode zog ich bei ihrer Mutter Erkundigungen über sie ein, die letzten 3 Monate sei sie ohne Dienst gewesen, habe in den verschiedensten Häusern zur Miethe gewohnt. Weitere Nachforschungen, die ich einzog, führten zu keinem Resultate, es waren 2 Monate darüber vergangen, dass sie ihre letzte Wohnung mit dem Spitale vertauscht hatte und dort hatte sie nur eine Woche gelebt.

Die Section machte ich 12 Stunden nach dem Ableben der Frau; der Körper war abgemagert, die Haut wie besät mit bohnengrossen leicht erhabenen Pusteln, am magern Körper traten die seichten Muskelbeulen äusserst deutlich hervor; im Verlaufe des Lymphgefässstranges Geschwüre mit schmutziger Oberfläche und jauchigem Secret, ein handtellergrosses Geschwür an dem rechten innern Knie, ein ähnliches noch älteres Geschwür am rechten Fussblatte.

Das ganze Gesicht ist verschwollen, besät mit silbergroschengrossen Excoriationen, die aus heerdweise nebeneinanderstehenden linsengrossen geschwürigen Ecthymapusteln bestehen, das Unterhautzellgewebe am Gesicht ist unabhängig von diesen Eruptionen ebenfalls infiltrirt, der Substanzverlust kreisrund wie mit einem Locheisen ausgeschlagen, diese gelbeitrigen runden Flecke dringen bis auf das Periost, namentlich ist letzteres über beiden Oberkiefergruben punctförmig infiltrirt, der Knochen an diesen Stellen rauh und necrotisch. Der rechtseitige Exophthalmos ist so bedeutend, dass das halbe Segment des Bulbus extra orbitam zu liegen kommt, das intraorbitale Fett und Zellgewebe stark geschwellt, blutig injicirt, und hier traten wieder die charakteristischen gelben, festen, hirsekorn- bis linsengrossen Tuberkel auf; das intraorbitale Periost am deutlichsten ergriffen, lässt sich von dem blutig gezeichneten rauhen Knochen in seiner ganzen Continuität ablösen. An der dem Orbitaldache anliegenden Dura mater findet sich eine intrameningeale eitrige Ausschwitzung, die den Boden der ganzen rechten vorderen Schädelgrube bedeckt, die Pia mater ist stark injicirt, missfarbig gelblich, weiter findet sich eine subarachnoideale eitrige Exsudation in den breiten Zellgewebsmaschen zwischen Pons und Chiasma, eine eitrige Meningitis cerebralis. Das Zellgewebe, das Periost der linken Orbitalhöhle ist ebenfalls ergriffen, doch in bedeutend geringerem Grade.

An der Haut auf der Brust und den Armen sitzen erbsen- bis bohnengrosse, kuglige, mit krümligem und lymphatischem Inhalte gefüllte Pusteln, am linken Radio-carpalgelenke stehen etwa 15 so dicht bei einander, dass sie das Bild einer wallnussgrossen Pemphigusblase geben.

Die Muskelanschwellung, die sich bei oberflächlicher Betrachtung als Beulen darstellte, beruhte in Vereiterungen derselben, sie sind am deutlichsten an den oberen Extremitäten ausgeprägt, die Höhlen sind bis hühnereigross und mit sulzigem, weinhefefarbenem Eiter oder Inhalte gefüllt. Jüngere Entwickelungsstufen dieser Abscesse stellen sich als hirsekorngrosse, gelbliche Knoten durch-

schnittlich in dem Centrum eines Muskelbauches dar. Trotz so bedeutender Entwickelung bleiben die darüber und darunter liegenden Schichten, wie Fascien etc. intact.

Die Schleimhaut der Nasenhöhle, der Highmorshöhlen, der Stirnbeinhöhlen in exquisiter Weise verändert, wieder mit dem Unterschiede, dass die Knötchen in ersterer und letzterer disseminirt stehen, während sie in der Highmorshöhle zu Höckern gediehen sind, die Injection ist dieselbe, der Inhalt derselben überreichlich. Zu Verschwärungen war es nicht gekommen. Der Schlund ist nur geröthet, sonst frei. Von parenchymatösen Organen ist die Lunge vollständig durchsetzt von erbsengrossen, ganz frischen, festen Heerden, Knoten, diese sitzen meist an der Lungenoberfläche und lassen ein vollständig intactes Gewebe zwischen sich, die Hyperämie in nächster Umgebung ist eine kaum nennenswerthe.

Die Nacken-, Submaxillar-, Axillar-, Inguinaldrüsen intact.

In wie weit dieser Fall den beiden ersten gleicht, in wie weit er auseinandergeht, will ich später erwähnen.

4. Fall. O. F., 37 Jahre alt, kam am 17. August im höchsten Grade erschöpft, mit chronischen Hautgeschwüren an den Unterschenkeln ins Spital.

Aetiologie. Vor 7 Monaten habe er nach einem Fieber und Frost geschwollene Füsse bekommen, darauf hätten sich an ihnen Geschwüre gezeigt, die an den Füssen beginnend zu den Unterschenkeln, schliesslich Oberschenkeln gestiegen wären. Die zuerst aufgetretenen waren dann allmählich verheilt, die zuletzt aufgetretenen seien noch offen. Ziemlich im Beginne seiner Krankheit habe sich ein Durchfall eingestellt, dieser erschöpfe ihn vollständig. Gebraucht habe er ausser Pflastern nichts, er sei aus einem kräftigen Menschen ein Skelett geworden.

Status praesens. Im höchsten Grade abgemagerter Körper mit herabgesetzter Temperatur, kleinem Pulse, trockner, etwas pigmentirter schilfernder Haut. Vom Sprunggelenke beider Unterschenkel laufen an den Innenflächen derselben theils offene, theils verheilte Geschwüre hin, die Haut ist an diesen Stellen weit unterminirt, es sind verbreitete Verschwärungen des Unterhautzellgewebes. Von einem handtellergrossen Geschwüre am linken innern Kniegelenk, an dem die Haut wie mit einem Locheisen ausgeschlagen zu sein scheint, kommt man mit einer Sonde in der Scheide des Musculus sartorius vorwärts gehend bis zum Trochanter. Das Periost ist am linken Schienbein enorm aufgetrieben, Hyperostosen der Tibia überragen das Niveau des Knochens um $\frac{1}{2}$ Zoll; der auf den Geschwüren liegende Eiter ist wässrig, stinkend, graubraun, von Granulationen keine Spur. An der Innenfläche des linken Unterschenkels sitzen 2 vernarbte Geschwüre, sind unbeweglich, vielästig, strahlig, fest an den Knochen haftend.

Das Sensorium ist frei, ebenso die Brustorgane, der Leib ist eingesunken, faltig, die Zunge ohne Epithel, 6—10 Ausleerungen im Verlaufe des Tages.

Diagnose. Ulcera cruris. Enteritis mucos. chronica.

Decurs. Morb. Verbände, Ausspritzungen der Fistelgänge, tägliche Bäder, leicht verdauliche Diät bringen es zu Granulationen an den Wund- und Geschwürsäumen.

Am 26. August, also 7 Monate nach der Phlegmone der Füsse schwillt dem Pat. das rechte Schultergelenk an, ist aber schmerzlos, der Puls ist ruhig.

Am 30. August. Schüttelfrost über Nacht, am 1. September fiebergespannter Puls etc.

In der Zeit bis zum 7. traten in den verschiedensten Körperstellen Muskelbeulen auf, die bald fluctuiren; am 7. August röthet sich die obengenannte Geschwulst am rechten Schultergelenke, wird sehr schmerzhaft, und es entwickeln sich 2 längliche, sonst den Pockenpusteln sehr ähnliche Erhebungen mit stark injicirter Umgebung. Zu gleicher Zeit schwillt die linke Gesichtshälfte unförmlich an, die linke Augenlidspalte schliesst sich, das Nasenloch ist im höchsten Grade verengt, aus ihm fliesst ein wasserklarer, dünnflüssiger Schleim. Am harten Gaumen eine rasch um sich greifende Geschwürsfläche mit braunen, missfarbigen, aufgewulsteten Rändern; mit der Sonde fühlt man den entblössten Knochen.

Da es bei diesen Symptomen keinem Zweifel unterworfen blieb, mit welcher Krankheit man es hier zu thun habe, so wurde auf eine wahrheitsgetreue Angabe des Beginnes der Krankheit gedrungen. Bereits früher gefragt, ob er nicht krankes Vieh gewartet hätte, leugnete der Kranke, ja seine Narrheit ging so weit seinen Stand, den wir jetzt erst erfuhren (Lohnkutscher) leugnen zu wollen. Erst als ihm auf den Kopf zu behauptet wurde, er müsse kranke Pferde gepflegt haben, er müsse ohne Rettung zu Grunde gehen, so er nicht die Wahrheit gestehe, in welchem Falle es nur möglich wäre, ihm die „rechte Medicin" zu geben, erzählte er: es hätten ihrer 8 Fuhrleute zusammengewohnt, von ihren 8 Pferden waren zu Ostern plötzlich 3 erkrankt, hätten eine rasch wachsende Geschwulst in der Unterkiefergegend und gleichzeitig einen schleimigen Ausfluss aus den Nüstern bekommen, diese 3 Pferde verreckten am 4. Krankheitstage. Nun wären auch die andern Pferde krank geworden, hätten nicht gefressen, die Köpfe hängen lassen und bei diesen sei es zuerst zu einem Ausfluss aus der Nase gekommen. Sie hätten darauf nach einem Thierarzt geschickt, der sie beruhigt hätte, ihnen versichert, es wäre kein Rotz, sondern nur Druse; doch hätten sie dem Dinge nicht recht getraut und, den Verlust der Thiere befürchtend, hätten sie sie alle 5 verkauft. Bald nach dem Beginne der Krankheit an den 3 zuerst befallenen Pferden habe er, Patient, stechende brennende Schmerzen in den Füssen verspürt, auf die Frage, ob er im Stalle geschlafen, ob er nicht zu der Zeit eine Wunde an den Füssen gehabt, meinte er mit Bestimmtheit „nein," ob er baarfuss im Stalle herumgegangen sei, die Pferde baarfuss gereinigt, meinte er, „freilich, es sei im Stalle, wo 8 Pferde ständen, in der Regel doch recht heiss," Frösteln und Fieber sei gefolgt, die Füsse und Unterschenkel hätten zu schwellen angefangen, wären dunkelroth geworden, es hätten sich dann Geschwüre an den Füssen, darauf an den Unter- und Oberschenkeln gezeigt. Bald nach Beginn der Krankheit habe sich auch der Durchfall eingestellt, der bis jetzt anhielt. „Das Uebrige" habe er ja alles erzählt.

Jetzt wurde der Kranke isolirt! Die Diagnose von Rotz ist gesichert!

8. September. Das Fieber steigt, die Haut wird brennend trocken, der Puls ist 120, hart, es wachsen die Beulen, ohne dass sich die Haut darüber röthet. Das Sensorium bleibt frei, die Antworten sind erzählend, vernünftig. Am linken Nasenflügel bilden sich 2 erbsengrosse, gelbe, nicht verschiebbare Knoten aus, es

verstreichen durch die Hautschwellung die Gesichtslinien vollständig. Die Respiration ist 32, das Inspirium ist sehr scharf, das Exspirium verlängert, beide consonirend, die Milz ist vergrössert, der Durchfall geringer.

9. September. Ueber Nacht ist die linke Schultergegend erysipelatös geschwollen, bohnengrosse, längliche dem Pemphigus ähnliche Blasen mit etwas sanguinösem aber klar flüssigem Inhalte prall gefüllt, entwickeln sich auf ihr. Die Eruptionen auf der rechten Schulter sind jetzt zusammengefallen, trocken, braun necrotisch. Der Ausfluss aus der Nase ist derselbe, trotzdem dass Patient bartlos ist, erodirt der Ausfluss die getroffenen Theile nicht. Die Respiration ist keuchend und es stirbt der Mann Abends bei vollem Bewusstsein.

Die Section machte ich am 10. September etwa 10 Stunden nach dem Ableben an einem äusserst abgemagerten Körper mit pigmentirten, kleieartig schuppenden Hautdecken. Ich übergehe die bereits im Status praesens angegebenen Localisationen der Haut und des Unterhautzellgewebes, und bespreche nur die in den letzten 8 Tagen zu Stande gekommenen Muskelbeulen, Pusteln etc., also den nach fast 8monatlicher Dauer auftretenden specifischen Rotzprozess.

Die linke Gesichtshälfte ist die am meisten heimgesuchte und bis zur Unkenntlichkeit verschwollen; dem linken Foram. infraorbitale entsprechend, sitzen 2 stark hervorragende, gelbe, erbsengrosse Knoten; sie haben das Corium kreisrund infiltrit, dringen bis in's Periost, der Knochen ist an dieser Stelle injicirt. Am rechten Humero-scapulargelenk findet sich eine, in weiten Strecken abschilfernde Epidermis, hier sassen während des Lebens die beschriebenen Pusteln, an einem durch Haut, Musculatur bis auf den Knochen hier geführten Schnitt tritt wieder die häufig besprochene specifische Zeichnung auf: kleine, gelbe Flecke mit starker Hyperämie in ihrer Umgebung folgen der Ausbreitung des Zellgewebes, und zeichnen sich um so schärfer, als die Musculatur eine völlig normale bleibt; am prägnantesten wird sie an der Insertion des Musculus deltoideus am Humerus, das Periost ist bis zur Gelenkkapsel fortlaufend infiltrirt und lässt sich einem Handschuh gleich vom Knochen abstreifen. Ausser diesen Infiltrationen des Zellgewebes traten Muskelbeulen in beiden Bicepsmuskeln, im Extens. digit. comm. dexter, im linken Supinat. longus etc. auf, die Fascien bleiben wieder intact und nur an den Stellen, wo sich die Muskelbeule, der Abscess nahe bis zur Fascie durchgearbeitet hat, tritt an letzterer wieder die gelbpunktirte Infiltration auf, die Lymphdrüsen habe ich alle intact gefunden. Die Affection der Gesichts- und Schädelhöhlen war eine von den frühern verschiedene, dieselbe dicke fadenziehende, glashelle Masse füllte, wie in den früheren Fällen, Nasen-, Stirn-, Oberkiefer- und Keilbeinhöhle und liess sich schwer von der Schleimhaut wegspülen. Das erste, was mir an diesen Membranen auffiel, war ihre enorme D i c k e. Es weiss wohl ein Jeder, der zur mikroskopischen Untersuchung von Schleimhäuten, Flimmerepithel etc. diese dazu geeignetsten Stellen wählt, wie spinngewebsdünn sie sind, wie der leichteste Zug mit der Pincette genügt, sie zu zerreissen, nicht weil die Adhärenz an den Knochen eine besonders feste wäre, sondern eben ihrer Zartheit wegen. In allen diesen Höhlen war die Membran so ausserordentlich dick und fest, dass sie sich, an einer Stelle vom Knochen gelöst, in ihrer ganzen Continuität, also der ganze Sack herausziehen liess und zwar dieses ohne jede weitere Vorsicht: in der Highmorshöhle war diese

Membran etwa 2 Mm. dick, in der Stirnhöhle noch dicker. Die Verdickung bestand in einer eigenthümlichen Infiltration des so dünnen submucösen Zellgewebes: es war so stark durchtränkt von einer scheinbar glasigen, fadenziehenden Masse, dass die Membran selbst gespalten werden konnte. Bei mikroskopischer Betrachtung bestand das Infiltrat aus Zellen, die in so reichlichem Maasse vertreten waren, dass die dem Zellgewebe zukommenden elastischen und Bindegewebsfasern vollständig geschwunden zu sein schienen. Ihre Grösse überstieg die der Eiterzellen um das 3fache, sie erreichte 0,0016—0,003 par. Lin. Die Zellen erhielten sich in ihrer Grösse und Form bei wochenlangem Liegen in Alkohol. Sie hatten 3 — 4 deutlich wahrnehmbare Kerne, Zellen mit nur einem Kerne waren die bei weitem seltneren.

Neben dieser Dicke fiel mir weiter die unebene, aber nicht geschwürige Oberfläche der Schleimhaut auf. An einzelnen Stellen sassen leicht ablösbare Exsudatschichten auf; sie hatten das Aussehen schwieliger, strangförmig ziehender Gebilde und glichen in ihrer baumförmigen Gruppirung Narben der Schleimhaut; die auflagernden Massen bestanden aus geronnenem filzigen Fibrin, das, so zu sagen, wiederum das Gerüst für grosse zellige Elemente, den eben beschriebenen gleich, abgab; es fehlte körniger Detritus, wie jede weitere Organisationsstufe diesen Zellen. Nach Hinwegnahme dieser Exsudatschichten fand sich die Schleimhaut von ihrem Epithel entblösst und hatte eine diffuse Röthe, an den Stellen aber, an denen das Exsudat fehlte, fand sich normales cylindrisches Flimmerepithel, unter ihm die grossen oblongen Zellen und schliesslich die Kerne als früheste Entwickelungsstufen derselben. Weder an der Oberfläche der Mucosa noch im verdickten submucösen Gewebe fanden sich Gefässneubildungen oder irgend welche Injection der vorhandenen. Die ganze Membran war blass, grauweiss. Ich führe diese mangelnde Injection an, weil sie den Gegensatz zu der so bedeutenden Vascularisation in der Umgebung der hirsekorngrossen, gelben Knötchen bildet, die bei der Rotzinfiltration für charakteristisch gelten. Eine ähnliche Verdickung fand sich an der Nasenschleimhaut; neben ihr, oder vielmehr auf ihr fehlten die baumförmig sich verästelnden Exsudationen, die kraterförmigen Abscesse, sowie überhaupt jede Excoriation. Mit der Schleimhaut der Mundhöhle verhielt es sich anders: bereits während des Lebens war es zu einem Geschwür am knöchernen Theile des Palatum gekommen, die Ränder dieses Geschwürs waren gewulstet, und von diesem geschwürigen Mittelpuncte aus zogen sich narbenähnliche Stränge, dieselben bereits erwähnten Auflagerungen nach allen Seiten hin; hier war es zum Zerfall der neuen Elemente gekommen, der mit Geschwürsbildung der Schleimhaut selbst geendet hatte. Der Knochen lag entblösst da. Es resultirt hieraus der Schluss, dass es auch ohne vorausgehende Rotzknötchen zu einer Geschwürsbildung kommen könne, wobei die erodirte, diffus injicirte Schleimhaut unter den Auflagerungen den Ausgangspunkt abgibt.

Möge nun die Infiltration des submucösen Gewebes, die Zellenproliferation auf der Oberfläche nichts weiter als eine excessive Zellenwucherung präexistirender Gewebe, möge das Infiltrat specifisches Rotzinfiltrat sein, jedenfalls halte ich diese Veränderung für eine äusserst charakteristische und bin davon überzeugt, dass in manchen Sectionsbefunden, in denen das Nichtzustandekommen von Rotzknoten auf der Schleimhaut dieser Höhlen besprochen wird und während des Lebens die

trocknen Ausscheidungen aus der Nasenhöhle angeführt werden, diese hier erwähnte Verdickung übersehen worden war. Bei Durchsicht der Literatur musste es mir von besonderem Interesse sein, in Prof. Leiserings Abhandlung „pathologische Anatomie des Pferderotzes" ähnliche, wenn auch nicht gleiche Prozesse bereits besprochen zu finden; er hält diese Form von Rotz für die gefährlichste, weil sie die am schwierigsten zu erkennende ist und somit die grössten Verheerungen in Ställen anzurichten vermag.

Was den übrigen Sectionsbefund anbetrifft, so war das Gehirn und dessen Häute anämisch: subarachnoidales Oedem; weite, mit vieler cerebrospinaler Flüssigkeit gefüllte Ventrikel schienen die dem übrigen Marasmus entsprechende Hirnatrophie zu compensiren.

Zwei verschiedene Erkrankungen waren in den Lungen realisirt und möchte ich sie beide mit den verschiedenen Infiltrationstypen vergleichen, wie sie bei der Tuberculose und Lungenphthise zu Stande kommen: es waren pathologische Prozesse, die sowohl an die Miliar-Tuberculose als auch an die gallertige sogenannte „tuberculöse Infiltration" erinnerten. Mehr in der Peripherie der Lungen fanden sich hirsekorn- bis linsengrosse, heerdweise stehende, gelbe Knötchen mit bedeutender Injection in der Umgebung jedes einzelnen Knötchens, diese Heerde wurden in toto bis haselnussgross, blieben stets fest, von einem centralen Zerfall eines einzelnen Knötchens oder der Heerde war nichts zu sehen, das umgebende Lungenparenchym war nur stärker geröthet aber nicht hepatisirt. Die relativ grossen Heerde sassen grösstentheils nah oder unmittelbar an der Pleura. An der Pleura selbst hatten sich specifische Rotzpusteln, täuschend ähnlich den Variolapusteln gebildet. Diese Veränderung an der Pleura sah so ausserordentlich ähnlich den übrigen Knötchen im Bindegewebe, dass ich keinen Augenblick anstand, sie für eine Theilerscheinung der allgemeinen Rotzdyscrasie zu halten; diese Form möchte ich mit der acuten Miliartuberculose schon desshalb vergleichen, weil auch hier das Bindegewebe der Lunge der Ort der Infiltration war und die Untersuchung der Knötchen keine amorphe Substanz, sondern zu Knoten sich gestaltende Zellenproliferation zwischen den elastischen Fasern offenbarte. Ich suche hierbei weder Identität noch Aehnlichkeit irgend welcher Art mit dem tuberculösen Prozess, da ich überhaupt der Meinung bin, dass das Vergleichen von Rotz mit Pyämie, mit Tuberculose etc. nur dazu beitragen muss, die Begriffe über diese bereits dunklen Vorgänge beim Rotz nur noch mehr zu verwirren.

Neben dieser miliaren Form trat eine andere diffuse Infiltration auf: durch das ganze Parenchym versprengt, begann diese Form mehr in der Peripherie der Bronchien, als peribronchitische mit einem zähschleimigen, erbsengrossen Fleck, bestand aus Zellen und Kernen, die in die Alveolarräume abgesetzt waren, diese lobulären Heerde wuchsen, wurden consistenter, zerfielen aber central bereits bei der Grösse einer Haselnuss. Die Höhle war dann mit einem dickschleimigen amorphen Inhalte gefüllt, während in der Peripherie die Zellenproliferation stets weiter schritt. So war es in der Lungenspitze rechts zu einem kindsfaustgrossen Abscess gekommen, eine reactive Pleuritis hatte einen Durchbruch in die Pleurahöhle verhütet; die Bronchial- und Trachealschleimhaut war sehr blass, ausserordentlich dick und mit pseudomembranösen Schichten belegt, die stellenweise

hie und da auftraten. Weiter fehlte jede Injection sowohl an den Exsudatschichten auf der Bronchialschleimhaut als in der Umgebung der diffusen Infiltration im Lungenparenchym. Diesen Prozess halte ich für identisch mit der so characteristischen Veränderung der Nasen-, Stirn-, Keilbein- etc. Höhlenauskleidung. Interessant blieb, wie die beiden verschiedenen Veränderungen in diesem 4. Falle in einem Organe zu gleicher Zeit, dicht bei einander auftraten.

Einen 5. Fall von Rotz, den ich beobachtet, behandelt und secirt, mag ich nicht weiter anführen, weil er nicht nur dasselbe bietet, wie Fall 1 und 2, sondern in jeder Beziehung mit beiden zusammenfällt, sogar in so weit, als ich ihn völlig verkannt hatte. Trotz 16tägiger Behandlung hatte ich einen Typhus diagnosticirt, und wunderte ich mich über den synochalen Charakter des Fiebers, sowie darüber, dass nach etwa 20tägiger Dauer es zu keinem Abschluss, keiner Krise kommen wollte. Mit dem Erscheinen von Ecthymapusteln an der Stirn, die 2 Tage vor dem Tode eintraten, stellte ich die Diagnose fest; die diffusen Muskelbeulen hatte ich, ich muss es gestehen, übersehen und fand sie erst bei der Section.

Da diese so äusserst prägnanten Fälle sich in mancher Beziehung gleichen, in anderer wieder auseinander gehen, so halte ich es für nicht überflüssig, genauer darauf einzugehen, in wie weit sie zusammengehören, in wie weit sie auseinandergehen. Was die Ansteckung anbetrifft, so wusste sich keiner der Kranken zu entsinnen, zur Zeit seiner muthmaasslichen Infection eine Verletzung irgend welcher Art gehabt zu haben. Es fragt sich aber, ob auf dergleichen Aussagen viel zu geben sei? Ich glaube nicht: Schrunden, Einrisse in die schwieligen Hände und Füsse sind bei dergleichen Leuten so gewöhnlich, dass sie sehr bedeutend sein müssen, um bemerkt zu werden; kleinere Verletzungen, auf die es doch bei Infectionen namentlich ankommt, Einrisse in die Epidermis etc. werden gar nicht beachtet. Die Dauer der Krankheit, der ganze Verlauf derselben sind aber bei 1, 2, 5 äusserst verschieden von 3 und 4. Da ich 1 und 2 genauer angeführt, will ich nur von ihnen reden: in diesen beiden Fällen gehen Muskelschmerzen, allgemeine Abgeschlagenheit der Glieder, Schwäche den 1 bis 1½ Wochen vor dem Tode eintretenden Localisationen an der Haut, Muskulatur, Nasenhöhle voraus. Im 3. und 4. Falle verstreicht bis zu diesen Localisationen eine bedeutend längere Zeit. Im 4. Falle verstreichen von der Zeit, wo der Kranke

sein Pferd noch bei sich hatte, bis zu dem Augenblicke, wo er an ähnlichen constitutionellen sichtbaren Veränderungen zu leiden beginnt, wie Fall 1, 2 und 5, 7 Monate: die Leiden, die diese 7 Monate füllen, fehlen den beiden ersten vollständig. Es beginnt eine schmerzhafte Schwellung der Füsse zur Zeit, wo die bestimmt rotzkranken Pferde noch am Leben sind, die Schwellung ergreift aufsteigend Unter- und Oberschenkel, es entwickeln sich Abscesse an der Innenfläche derselben, die lange bestehen, das Periost in Mitleidenschaft ziehen und zu Hyperostosen führen, theils mit Hinterlassung tiefer, harter Schwielen verheilen, theils 7 Monate hindurch bestehen. Bei diesen Eiterungen magert der Kranke ab, es stellt sich chronischer Durchfall ein etc. Ziehe ich nun die Aussage des Menschen in Betracht, er habe barfuss den Mist von kranken Pferden gekehrt, so liegt die Annahme einer Infection verletzter oder auch unverletzter Haut an den Füssen nahe, da ja überhaupt infectionsfähige Stoffe auch bei intacter Haut häufig zu Geschwüren, Lymphangitis etc. führen. Die bei ihm auftretenden Localisationen halte ich für den unmittelbarsten Ausdruck einer Contactwirkung mit dem Harn oder Mist der unbedingt rotzkranken Thiere. Fast im 8. Monat traten bei diesem Kranken Erscheinungen auf, die denen der beiden anderen völlig glichen. In derselben Weise beurtheile ich den 3. von mir angeführten Fall.

Halte ich diese letzten Erscheinungen nun für specifisch rotzige, so würde hieraus eine verschiedene Dauer der Incubationszeit resultiren, die sich darnach richten würde, ob flüchtiges Contagium, ob Infection stattgehabt hätte. Erstere wären Fälle von acutem Rotz, letztere von chronischem. Da diese meine Eintheilung nach ursächlichen Momenten der allgemeinen Annahme über Rotz widerspricht, so möchte ich, bevor ich zu einer allgemeinen Besprechung über den Rotz übergehe, die von mir in der Literatur verzeichneten Fälle als Belege für meine Eintheilung anführen. Ich theile sie

I. in Rotzerkrankungen nach notorischen Infectionen,

II. in Rotzerkrankungen ohne Nachweis irgend welcher Infection.

Die erste Kategorie theile ich wieder in Infectionen, die

a) die Conjunctiva oder die Nasenschleimhaut treffen;

b) nach Verletzungen der Hände folgen;

c) nach Berührungen ohne Verletzung zu Stande kamen.

Ad a. Diese Art der Infection kommt zu Stande durch den beim Prusten des Pferdes auf weite Strecken geschleuderten Nasenschleim; vermöge der besonderen Zähigkeit dieses Schleimes bleiben die Schleimblasen längere Zeit in der Luft schweben und treffen die Conjunctiva, die Nasen- und Mundschleimhaut.

1. Fall. Im Dezember 1846 wird der Militairarzt N. N. von einem prustenden rotzigen Pferde an der Conjunctiva und Lippenschleimhaut bespritzt, trotz sofortiger Reinigung und Beizung zeigte sich die Ansteckung, die Krankheit dauert 2½ Jahre, aus Nase und Ohr fliesst dünner Schleim, das Septum narium wird durchbrochen, die Stimme tonlos; allgemeine specifische Rotzerkrankung kommt nicht zu Stande. Der Patient stirbt unter hectischen Erscheinungen (G. Neumann, in Trier. Rheinische Monatsschrift August 1849.)

2. Fall. Nach Niesen eines rotzkranken Pferdes und getroffener Nasenschleimhaut bei N. N. schwollen letzterem unmittelbar darauf die Ganglien am Halse, es folgen Abscesse am ganzen Körper, im Juni Fieberanfälle, Halsdrüsenentzündung, im August Abscesse am Schenkel, im September sind diesese Abscesse Gänseigross, verschwinden, erscheinen wieder, werden geöffnet und verheilen, es tritt eine vollständige Convalescenz ein, die bis zum Januar dauert, plötzlich Beulen am linken Vorderarm, Februar eitriger Ausfluss aus der Nase, März Seitenstechen, 8. April Stupor, ein paar Tage vor dem am 12. April eintretenden Tode subcutane, phlegmonöse Geschwulst zwischen Jochbein und Nasenflügel; bei der Section Ulceration der ganzen Nasenschleimhaut; Dauer also 11 Monate. (Lafant Ganzi, L'Union 76. 1852.)

3. Fall. Nach Wartung zweier rotzkranker Pferde stellen sich bei deren Wärter Fiebererscheinungen und Kopfschmerzen ein, am 6. Krankheitstage schwillt das linke obere Augenlid an, es folgt bald Exophthalmos, dann am 9. Tage Parotitis; die erysipelatöse Schwellung zeigt sich bis zum Schlüsselbein, überzieht das ganze Gesicht, der Tod tritt bereits am 15. Krankheitstage ein, ohne dass es zu den specifischen Rotzerscheinungen gekommen wäre. Bei der Section findet sich unter dem Periost des Orbitaldaches Eiter, derselbe erscheint an der linken vorderen Schädelgrube ebenso an der äusseren und inneren Fläche der Dura mater; es fehlen an der Leiche alle übrigen specifischen Localisationen, Tod durch consecutive Meningitis, und eine locale Infection des Augenlides hier anzunehmen. (Lechini, Gazetta Toscana 19—21. 1851).

4. Fall. Bei einem 18jährigen Gärtnerburschen entsteht nach einer vor 14 Tagen „glücklich besprochenen" linkseitigen Gesichtsrose ein Exophthalmos, eine Orbitalzellgewebsentzündung wird angenommen; nach vergeblichen 2 Punktionen wird etwa am 18. Krankheitstage zu einer Exstirpation des Bulbus geschritten, da es in Folge der Strangulation des Opticus zu einer Amaurose, weiter einer Necrose der Cornea gekommen war. Am 25. Tage ist die Orbitalhöhle mit untadelhaften Granulationen belegt und scheint die Convalescenz eintreten zu wollen. Am 32. Tage beginnt eine phlegmonöse Infiltration der Schläfe und der Glabella, am 34. schwindet sie, es bilden sich zahlreiche knotige Infiltrationen der Haut, am 35. Tage Schwellung des linken Nasenflügels, Nasenausfluss, bald darauf

erfolgt der Tod. Die vom Prof. Virchow angestellte Section constatirt eine rotzige Ozaena, Knoten in der Haut auf dem Halse, der Schulter und der Brust, die in den letzten 36 Stunden entstanden sein müssen, Beulen in den Wadenmuskeln, den Adductoren und dem Biceps brachii *).

Prof. v. Gräfe, der den Fall in Behandlung hatte, meint, es sei das Wahrscheinlichste, hier ein flüchtiges Contagium anzunehmen, weil es schwer zu begreifen wäre, wie ein solcher Krankheitsstoff an der Stelle der ersten Uebertragung spurlos verschwände, um sich an einer anderen Stelle in so fulminanter Weise zu localisiren. Die Folgerung scheint mir keine richtige; dass so etwas vorkommen könne, sehen wir täglich bei der primären Syphilis: eine Excoriation am Penis heilt in 1—2 Tagen ohne irgend welche callöse Narbe und nach 5—6wöchentlicher Latenz treten die hochgradigsten secundär-syphilitischen Symptome auf. Das die Krankheit einleitende Erysipel glaube ich für den Ausdruck einer stattgehabten Infection nehmen zu können; es entstand entweder nach einer Infection der Conjunctiva oder der Wange, ob verletzt, ob nicht, die Frage bleibt eine offene. Das Erysipel schwindet, nach Exstirpation des Bulbus kommt es zu gutartigen Granulationen, der Kranke ist im Beginn des 2ten Monats auf dem Wege der Convalescenz, dann treten erst die constitutionellen Erscheinungen auf und es erfolgt der Tod in 5—6 Tagen. Das Auftreten, der Verlauf der Krankheit bestimmen mich, auch diesen Fall zu den chronischen, d. h. durch directe Infection entstandenen mit einer relativ kurzen Incubationszeit zu zählen.

5. Fall. Am 18. October erkrankt nach Wartung eines rotzkranken Pferdes P., am 19. Erysipel der linken Gesichtshälfte, bedeutende Kopfaffection, am 20. Erysipel über den ganzen behaarten Theil des Kopfes, Delirien, am 21. Brandpusteln auf der entzündeten Haut, am 23. Erysipel des ganzen Gesichts bis zum Kinn, Brandpusteln an der Haut, am 24. Gangrän des linken Nasenflügels und ihrer Spitze, Tod am 25. October. Die Section erweist Verjauchungen im ganzen Unterhautzellgewebe der linken Gesichtshälfte, die bis auf das Periost dringen, Brandschorfe in der linken Nasenhöhle (Bennatzyk. Prag. Vierteljahresschrift Bd. 9. 1852.). Also 7tägige Dauer, eine Infection der linken Gesichtshälfte durch Rotzgift muss hier stattgehabt haben; die Virulenz muss eine bedeutende gewesen sein, sie brachte die Phlegmone, die Zellgewebsverjauchung hervor, die Nähe des Gehirns machte den Fall in so kurzer Zeit zu einem lethalen. An der Leiche fehlten alle specifischen Rotzlocalisationen, eine sogenannte idiopathische Gesichts- und Schädelhaut-Phlegmone bringt den Tod in ebenso kurzer Zeit zu Stande.

6. Fall. P. wartet mit einer kleinen Wunde an der Wange rotzkranke Pferde, bekommt bald darauf eine rechtsseitige Parotitis, am 8. Januar erstreckt sich die Geschwulst vom Arcus zygomaticus bis unter das Ohr, fluctuirt und wird geöffnet; am 14. Januar Diplopie, Somnolenz, die Geschwulst zertheilt sich und Pat wird am 28. Januar entlassen. 1½ Monate nach stattgehabter Infection treten Frostanfälle auf, es entwickeln sich 3 fluctuirende Geschwülste an der rechten Clavicula, im März eine Beule am linken Ellenbogen und Schienbein, dann erysipelatöse Geschwulst an den Händen, im April brechen harte, rundliche, isolirte

*) Gräfe's Archiv Bd. III. S. 418. 1857.

Tuberkel an der Stirn hervor, darauf im Capillitium, Wangen und Lippen, es folgt schleimig-blutiger Nasenausfluss; kurz vor dem Tode Pemphigusblasen am ganzen Körper. Also ein 4monatliches Leiden. Die Section erwies alle der Rotzerkrankung eigenthümlichen pathologisch-anatomischen Localisationen an der Haut, Muskulatur, Schleimhaut, knöchernen Nase (Buntzen, Hospitals Tidende. No. 14. 1860.).

Ad b. Infection nach Verletzungen der Hände.

7. Fall. Häufige Verletzungen der Hände des N. N. bei jahrelanger Pflege rotzkranker Thiere heilten rasch ohne Spuren zu hinterlassen, nicht so eine Verletzung, die sich der Mann im Winter 1846 zuzog; seit 10 Monaten hatte er bereits den Dienst verlassen müssen, litt an intermittirenden Fieberanfällen, magerte ab. Etwa 2 Wochen vor dem Tode treten unter Schmerzen diffuse Geschwülste an den Extremitäten auf, werden zu tiefen Geschwüren, es schliesst der ganze Prozess mit einer Affection der Nasenschleimhaut, der Tod tritt nach Jahresfrist ein. — Die Section ergibt auf stark injicirter Nasen- und rechter Highmorshöhlenschleimhaut kleine Abscesse, eine Perforation der Nasenscheidewand ohne Läsion der Schleimhaut an dieser Stelle, Abscesse und Beulen in den Muskeln, eine 4fach vergrösserte Milz; eine grosse blutreiche Leber mit gelblich-weissen, 2 Cm. „in die Tiefe“ dringenden Abscessen, Abscesse im linken Testikel. (Monneret, Arch. générales. Oct. 1847.

8. Fall. Ein Schuster wartet sein rotzkrankes Pferd, sticht sich einen Dorn unter den Nagel; es entwickelt sich eine 6 Wochen dauernde Pustel, die schliesslich verheilt. Während dieser Zeit tritt eine Lymphangitis an Hand und Arm auf, es bilden sich Fistelgänge, die einen serösen Eiter secerniren. Nach etwa 1½ Monaten kommt es unter Reissen in den Oberschenkeln zu einer hühnereigrossen Beule, der Patient collabirt. Die Section des Pferdes wird in dieser Zeit gemacht und es ergibt sich eine typische Rotzerkrankung. Im Juni, also nach etwa 3½ Monaten, zertheilt sich die Geschwulst und es beginnen zahlreiche fistulöse Abscesse sich zu zeigen, die dann wieder verheilen. Ende Juni geht der Mann seinen Geschäften nach. Am 6. Juli brachen die verheilten Stellen von Neuem auf, allgemeine Mattigkeit, Anschwellung der rechten Parotis neben erbsengrossen, gerötheten Anschwellungen im Gesichte treten auf, es folgt eine bedeutende Eiterung aus einem tiefen Geschwür am Arm; die Knötchen am Gesichte werden dann kleiner, es verheilen die Fistelgänge, brechen am 22. October wieder auf, am 10. December vollständige Gesundheit. Also eine Krankheitsdauer von 11 Monaten, constitutionelle typische Erscheinungen, die mit Genesung enden (F. C. Stahl, München. Deutsche Klinik 35. 1852.).

9. Fall. Der Mann, ein Metzger, hat am 14. October an der Rückenfläche des Daumens einen kleinen Nietnagel, den er abkratzt. Abends führt er ein angeblich drusenkrankes Pferd am Zügel, dabei fliesst ihm der Nasenschleim des Pferdes über Hand und Daumen, es folgen Frost und Fieber, Anschwellungen des Armes. Aus der abgekratzten Pustel ist ein chankerähnliches Geschwür geworden. Es folgt Lymphangitis und Adenitis axillaris. Am 14. Tage heilt das Geschwür am Daumen, zu gleicher Zeit chankerähnliche Geschwüre an den Lippen, die Mitte November verheilen. Aus der Lymphangitis bildet sich ein Abscess, der von der

Hand bis zur Achselhöhle reicht, gespalten wird und im December verheilt. Mitte Februar wird ein Abscess an der linken Wade geöffnet, im Mai einer an der rechten Brust, im September Abscedirungen des Zellgewebes über dem Stirnbeine. Es folgen noch Abscesse. Die Genesung erfolgt im Ganzen nach 19 Monaten. Das Pferd erwies sich als ein rotzkrankes. (H. Hauff, Die Rotzkrankheit beim Menschen. Kirchheim, 1855.)

10. Fall. Am 9. Juli enthäutet P. ein wurmkrankes Pferd mit Verletzung am Daumen, es folgt unter Frost eine Lymphangitis, der ganze Arm schwillt an, es kommt zu Eiterung, das Geschwür am Daumen wird callös, schmutzig. Am 25. bildet sich ein Abscess in der Achselhöhle aus, im August Beulen, die sich zertheilen, am 12. September beginnende und bleibende Genesung. (Verheyen, Annales de Méd. vétérinaire. T. V.)

11. Fall. Prof. Patellani (Giornale di Veterinaria) erzählt einen Fall, wo sich der Wärter rotzkranker Pferde erst nach 10jährigem Dienste als solcher, an einer verletzten Stelle des kleinen Fingers inficirte, 6 Monate hindurch typisch siechte und schliesslich genas.

12. Fall. Bei einem Pferdewärter bildeten sich nach Verletzung des Mittelfingers der rechten Hand Fisteln im Verlaufe der Lymphgefässe, es folgten darauf sehr allmählich die typischen Erkrankungen, schliesslich auch Ausfluss aus der Nase. Der Tod trat nach 4½jährigem Siechthum ein. (Journ. d. Med. vétér. 1857.)

13. Fall. Ein Kutscher, der Monate lang ein rotzkrankes Pferd gewartet, verletzt sich an der rechten Hand, Schmerzen, enorme Anschwellung folgen; am übrigen Körper entwickeln sich nach langer Zeit Beulen und Geschwüre, die nach anhaltenden Bähungen verheilen. Der Mann wird gesund. (Paradi, Il Veterinario. Agost. e Dcbre 1858.

14. Fall. Ein gesunder Lohnkutscher inficirt sich am 3. December mit Rotzgift, am 5. Schwellung des Daumens und des unteren Theiles des Vorderarmes, zwischen dem 3. und 4. Metacarpalknochen entwickelt sich ein callöses Geschwür, secernirt viel Jauche. An den verschiedensten Theilen des Körpers ausgedehnte Abscessbildungen und Entleerung grosser Mengen Eiter. Am 20. März eine indolente Geschwulst der linken Wade, die am 3. April aufbricht und lange jeder Heilung widersteht; nach 5monatlicher Krankheit vollständige Genesung. (L'Union médicale. No. 74. 1861.)

15. Fall. Ein gesunder Stallknecht ritzt sich am linken Daumennagel beim Ausräumen eines Stalles, in dem rotzkranke Pferde gestanden; taucht dabei die Hand zu wiederholten Malen in eine mit Harn dieser Thiere gefüllte Cloake; nach 2 Tagen schwillt unter Frost und Hitze der verwundete Daumen an, es folgt eine Lymphangitis; nach 5 Tagen bildet sich ein Abscess an diesem Strange, der sich den Tag darauf verliert. Weiter tritt Schmerz und Schwellung des linken Fusses ein, hier Abscedirung und spontane Entleerung von sanguinösem Eiter, es folgen dann Geschwülste an verschiedenen Stellen des Körpers, deren Aufbrechen und Verheilen, schliesslich nach 4monatlicher Krankheit Genesung. (Cazin, L'Union médicale. 124. 1861.).

16. Fall. P. enthäutet ein Pferdecadaver, sticht sich dabei unter den Nagel des linken Zeigefingers am 27. September, nach 3 Tagen Schmerzen in der

Wunde und Geschwulst; am 13. Tage brandige Zerstörung der Haut, am 17. October grosse Prostration, am 18. Oct. Schmerz auch in der rechten Hand, am 20. erdfahle Gesichtsfarbe, Hitze, die rechte Wange ist geschwollen, ebenso das Augenlid und die Conjunctiva; am 21. Oct. Delirien, blutiger Schleim aus der Nase, „Erythem" an den Lippen, Pusteln am ganzen Körper; am 23. Asphyxie und Tod. Bei der Section zeigt sich das Zellgewebe als Sitz der Krankheit, das Periost an den Oberarmknochen leicht ablösbar. Die Riechhaut dick, die Schleimhaut der Siebbeinzellen und der Stirnhöhle sehr verdickt, schleimige Flüssigkeit in ihnen, unter der Pleura weissliche Flecke und erbsengrosse Knoten, im Innern der Lungen grosse Abscesse, Leber und Milz sehr gross. Also ein Verlauf von 26 Tagen.

Ad c. Infectionen nach Berührungen ohne Verletzung.

17. Fall. Gutsbesitzer N. N. gibt an, am 29. August ein rotziges Pferd mit blosser Hand untersucht zu haben; am 30. habe er nach Tödtung des Pferdes sich von der krankhaften Beschaffenheit der Nasenscheidewand überzeugen wollen, sei mit dem Finger über den kranken Knochen gefahren. Am 20. September stellen sich Schmerzen im ganzen Arm ein, Fieber und Frost, die Lymphgefässe schwellen ¾ Zoll breit an, Schlaflosigkeit, Durst etc. Am 7. October wird ein Abscess geöffnet und gibt Blut und Eiter. Am 18. Oct. ein neuer Abscess, dessen Eröffnung und Verheilung; es folgt jetzt Genesung. Am 9. November wiederum Frost und Hitze, Benommenheit des Kopfes, furibunde Delirien. Am 11. Abscesse zwischen Biceps und Deltoideus, Abscesse, die allmählich verheilen. Nach 3monatlicher Krankheit Genesung. (Kr.-Phys. Ungefug, Gerlach's Mitth. V. 10.)

18. Fall. Ohne nachweisbare Verwundung schwellen einem Veterinärschüler 8 Tage nach der Section eines rotzkranken Pferdes die Hände an, 16 Tage später tritt eine Lymphangitis auf, 23 Tage später Abscess an der Ulna, 5 Monat später schwillt das Gesicht, 5 Tage vor dem Tode tritt Ausfluss aus der Nase auf, bei der Section finden sich specif. Exulcerationen der Nasenschleimhaut. (Prof. Röll, Wiener Zeitschrift. 7. 1850.

II. Rotzerkrankungen ohne Nachweis irgend welcher localen Infection kennzeichnen sich durch kürzere Dauer und einen bei weitem anderen Verlauf; da sie meinen beiden ersten Fällen vollständig gleichen, so will ich nur ein Paar von ihnen anführen mit dem Bemerken, dass alle übrigen in der Literatur angeführten Fälle einen lethalen Ausgang nahmen.

19. Fall. Der Mann wartet 5 Wochen hindurch ein rotzkrankes Pferd, ist die ganze Zeit über gesund, hat weder Anschwellungen noch Pusteln an den Händen gehabt, trotzdem dass er dem Pferde den Ausfluss aus der Nase mit der Hand wegwischte. Unter einem Frostanfalle stellten sich heftige reissende Schmerzen im ganzen Körper ein, namentlich aber in den Extremitäten, es folgen bald Muskelbeulen, die zu Abscessen werden; am 5. Krankheitstage traten Pusteln am linken Jochbeine, am 6. am Halse auf, ebenso an der vorderen Seite des Rumpfes, am 13. Krankheitstage erfolgt der Tod. Die Section bietet neben den charakte-

ristischen Veränderungen noch eine lobuläre Pneumonie, eine um das Doppelte vergrösserte Milz. (Bennatzyk, Prag. Viertelj. IX. 3. 1852.)

20. Fall. Seit 14 Tagen leidet P. an rheumatischen Schmerzen, bei der Aufnahme ins Spital hat er eine schmerzhafte Anschwellung des rechten Kniees und Metacarpalgelenks, darauf folgen auch hier Erysipel-Pusteln auf dem Thorax und Erysipel des Augenlides etc. Der Tod erfolgt am 31. Krankheitstage. Die Section hat dieselben Ergebnisse wie alle übrigen Rotzleichen. (Bamberger. Würzburg. Med. Zeitschr. I. 2. S. 134.) Auch hier sind locale Infectionen den allgemeinen constitutionellen Prozessen nicht vorausgegangen.

Nach Durchsicht und Studium der in der Literatur verzeichneten und von mir selbst beobachteten Fälle erlaube ich mir folgende allgemeine Schlüsse über diese Krankheitsform zu ziehen.

I. In Bezug auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Als constitutionelle Erkrankung schont der Rotz kein Organ, oder besser gesagt, er ergreift mit besonderer Vorliebe das interstitielle Bindegewebe in jedem Organ, worauf alsdann mehr secundäre necrobiotische Prozesse folgen. So leiden im Corium Talgdrüsen und Haarbälge erst secundär, sie gehen zu Grunde mit der excessiven Wucherung im Bindegewebe; so wird das Myolemma malacisch nach excessiver Zellenproliferation im interfibrillären Zellgewebe; die Verheerungen an den Schleimhäuten sind secundäre, nach Bildung submucöser Knötchen; der Knochen wird nekrotisch nach Infiltration des ihn umgebenden, ernährenden Periosts. So geht es in allen übrigen Organen fort. Das Wesen des Prozesses bestände somit in neoplastischen Vorgängen, Granulationswucherungen, wie sie Virchow nennt, des Zellgewebes neben nekrobiotischen Prozessen der Enchyme. Es leidet das Bindegewebsskelett, so zu sagen das Aufhängeband für die mit fermentirtem Blute gefüllten Bahnen. Dass die capillären Gefässe grade ihre Umhüllungen zu diesen Zellenproliferationen anreizen, mag in der Natur der Sache selbst liegen. Da, wo Saftzellen allein dem Kreislaufe vorstehen, da, wo ein eignes Gefässsystem den arteriellen und venösen Blutstrom vermittelt und die eigentlichste Ernährung vor sich geht, da liesse es sich auch denken, dass die frühesten Ernährungsabnormitäten, Reizzustände bei abnormer Blutbeschaffenheit wachgerufen würden. Die Resultate dieser Reizzustände traten sowohl in Form von Knötchen als auch

in Form diffuser Infiltrationen auf. Die Knötchenform habe ich in der Mehrzahl der in der Literatur verzeichneten Fälle wiedergefunden: diffuse Zellenproliferation in der Schleimhaut der Nasen-, Highmors-, Stirnbein- und Keilbeinhöhle in meinem 4. Falle und ich bin der Ansicht, dass sie in all den Fällen vorgekommen ist, wo ein Nasenausfluss während des Lebens stattgehabt hat, in der Leiche aber die specifischen Knötchen vermisst wurden. In dem von mir citirten 16. Fall wird auf die bedeutende Dicke der Schleimhaut dieser Höhlen aufmerksam gemacht. Sowohl die Knötchenform als auch die diffuse Infiltration geben zur Geschwürsbildung Veranlassung: bei ersterer nekrotisirt die Schleimhaut und es kommt nach dem Zerfall der Knötchen zu jenen kleinen, dicht nebeneinander stehenden, stecknadelkopfgrossen Abscessen. Hierbei muss hervorgehoben werden, dass sie in den mehr geschlossenen Gesichts- und Schädelhöhlen bis Cedernussgrösse anwachsen ohne zu zerfallen; die intact darüber hinziehende Schleimhaut mit ihrem cylindrischen Flimmerepithel spricht dann zur Genüge für den submucösen Sitz der Wucherungen; ähnliche grosse Knoten habe ich in der Nasenhöhle nie gefunden.

Bei der diffusen Infiltration kommt es nur dort zum Schwunde des epithelialen Beleges, wo sich die arborescirenden Exsudatmassen auf der Schleimhaut entwickeln; unter dem Exsudat ist dann stets ein Zerfall der Schleimhaut sichtbar, der allmählich zu einem Geschwür wird. Diffuse Infiltration des Unterhautzellgewebes, wie sie angegeben worden, habe ich nicht finden können. Die Granulationsgeschwülste treten selbständig von einander in allen Geweben auf: unter der Epidermis, im Corium, unter ihm, unter der Schleimhaut, im Periost, unter serösen Häuten und verlaufen an Ort und Stelle, ohne auf dicht neben anliegende Gewebe überzugreifen. Der entgegengesetzte Fall kommt aber auch vor. Da neben dem raschen Wachsen der Geschwülste die Tendenz zum Zerfall charakteristisch ist, so wächst eine primär im Muskel beginnende Geschwulst einerseits nach aussen und bricht spontan auf, andererseits dringt sie in die Tiefe und endet am Knochen und stellt dann das sogenannte Wurmgeschwür dar. Rotz und Wurm sind identisch sowohl wegen des Ueberganges der einen Krankheit in die andere, als wegen gleichzeitigen Vorkommens und wegen der Wechselseitigkeit ihres Entstehens durch Inoculation.

Obschon alle Muskeln von Rotzknoten erfüllt werden können, so sind es doch vorzüglich der Biceps, die Flexoren des Unterarms, der Rectus, der Pectoralis. Weiter wird mit besonderer Vorliebe das Zellgewebe an der Insertionsstelle des Deltoides ergriffen. Die grossen Blasen, die häufig kurz vor dem Tode an bestimmten Stellen, z. B. der Schulter, auftreten, sind Brandblasen und bekunden durchschnittlich specifische Rotzerkrankungen tieferer Lagen, namentlich des Periosts, sind desshalb nicht zu verwechseln mit den specifischen Rotzknötchen unter der Epidermis, die auch sehr gross werden können und Pemphigusblasen gleichen. Ebenso deutet das so häufig vorkommende Erysipel des Gesichts auf specifische Rotzerkrankungen im Periost der Oberkiefergrube; auffallend ist es, wie so häufig eben die linke Gesichtshälfte leidet.

Die Localisationen in der Lunge sind entweder tuberculöse und treffen dann das elastische Bindegewebe der Alveolen, oder sie sind submucöse diffuse Infiltrationen; letztere führen zu einem rascheren Zerfall des Parenchyms, als erstere.

Die Milz ist in der Mehrzahl der Fälle gross, breiig, gleicht der typhösen. Die Lymphdrüsen und ihre Gefässe habe ich nur in den Fällen leiden gesehen, wo eine locale Infection vorhanden war: bei Verletzung eines Fingers kam es zu Geschwürsbildung der verletzten Stelle, Schwellung des Armes, Lymphangitis, Lymphadenitis. Der Prozess bleibt in der Mehrzahl der Fälle bei Infection local und zwar längere Zeit hindurch. Bei den später folgenden constitutionellen Erscheinungen, weiter bei den Fällen, die ohne nachweisbare und auch schwer anzunehmende Infection sich sofort durch allgemeine Erkrankungen äusserten, fand ich die Lymphdrüsen und Gefässe intact. Eine Ausnahme machte der besondere Fall, wo ein grösseres Lymphgefäss dicht neben einem Abscess verlief; die Erkrankung bezog sich dann nur auf diese Stelle.

II. Analogie mit anderen Krankheiten.

Tritt eine Krankheit in so exquisiter Weise auf, so hat sie ein Recht, als eine selbständige, zu der Gruppe der Infectionskrankheiten zählende zu gelten, und das Suchen nach Analogien zwischen Pyämie, Metastasen, Tuberculose und Rotz kann nur dazu beitragen, das einheitliche Bild, welches man bei so fulminanten Erscheinungen gewinnt, zu zerstören. Als Pyämie ist der

Prozess schon desshalb nicht aufzufassen, weil er Organe trifft, die bei der Pyämie durchschnittlich verschont bleiben und umgekehrt. Obschon Thrombosen beim Rotz vorkommen, so ist die Eiterung an den verschiedensten Körperstellen schon desshalb keine metastatische, weil diese Thromben erst die Folgen der Eiterung, des Zerfalles in den Organen sind, also secundäre: der Träger der Infection ist hier keine morphologische Substanz, somit kann also auch kein Grund vorhanden sein, eine Verstopfung anzunehmen. Historisch interessant ist die Frage, in wie weit es gerechtfertigt wäre, sich die Syphilis aus dem Rotz hervorgegangen zu denken. Beide Krankheiten traten in grossem Maassstabe bei der Belagerung von Neapel auf und wurden genauer beobachtet; denn dass beide bereits früher vorgekommen, ist notorisch. Dass die Bösartigkeit von Infectionskrankheiten sich bei genügenden Gelegenheitsursachen in geometrischen Progressionen steigert, ist bestimmt, dass die Syphilis damals enorme Dimensionen annehmen konnte, ist nicht zu bestreiten: tausende der verworfensten, zusammengetrommelten Söldlinge schwelgten in Baccho et Venere. Dass sich der Rotz bei den Tausenden unter freiem Himmel, bei vielen Strapazen, schlechter Nahrung, zusammenstehenden Kriegs- und Zugpferden ausbreiten, an Bösartigkeit zunehmen musste, liegt auch auf der Hand. Bedenkt man nun, dass die Uebertragung der Rotzkrankheit auf den Menschen leichter zu Stande kommt, als auf irgend ein Säugethier, weiter, dass die damaligen Aerzte eine Rotzkrankheit beim Menschen gar nicht kannten (worauf Schilling 1821 erst aufmerksam machte), weiter, dass bei oberflächlicher Besichtigung beide Krankheiten manches mit einander gemein haben, wobei nicht unerwähnt bleiben darf, dass Rotzpusteln an der Glans penis, sowie Hodenentzündungen zu den nicht seltenen Rotzlocalisationen gehören, — so ist es a priori gar nicht denkbar, 1. dass bei dem so nahen Verkehr des Menschen mit dem Pferde, wie es jeder Krieg, jedes Lagerleben mit sich bringt, Rotzinfectionen vom Pferd auf Menschen nicht vorgekommen sein sollten, 2. dass viele der damals so rasch und tödtlich verlaufenden Fälle von Syphilis, die die Welt in dem Gedanken an damals jetzt noch alarmiren, Rotzerkrankungen gewesen seien, und 3. dass die verworrenen Krankheitsphänomene leicht haben zu Stande kommen können, wenn ein Syphilitischkranker rotzig inficirt wurde; denn, dass eine Immuni-

tät der einen Krankheit vor der anderen bestehe, wäre ja ebenso zu beweisen, wie überhaupt die ganze Frage von der Ausschliessungsfähigkeit von Krankheiten. Die genaue Kenntniss beider, oder doch wenigstens der einen, schützt uns jetzt vor Verwechselungen.

Die grösste Analogie wäre vielleicht noch mit der Tuberculose und zwar der miliaren Form. Nach Buhl, Dittrich etc., liegt der Grund zur Entwickelung der miliaren Lungen-Tuberkel in der Aufnahme necrotischer Molecüle in's Blut und wie auch Virchow theilweise zugiebt, ist es der bei weitem häufigste Fall, dass neben Miliartuberkel der Lunge irgendwo im Körper ein necrotischer Heerd sich finde. — Die Einführung moleculärer Partikelchen bewirke auf die Gewebe einen Reizzustand, die Folge seien die miliaren Tuberkeln. Wenn diese Aehnlichkeit auch wirklich existirt, so gehen beide Prozesse beim Menschen doch so ganz anders vor sich, dass eine Analogie noch sehr in Zweifel gezogen werden müsste.

Ohne mich weiter auf Analogien einzulassen, glaube ich einen von mir beobachteten Fall von Kohlenoxydvergiftung vorführen zu müssen, der der Aehnlichkeit in den Krankheitserscheinungen nach hierher gehört und der möglicherweise ein Licht auf die Verunreinigung des Blutes beim Rotze wirft. —

Ende September 1860 vergiftete sich mein Kutscher nebst 3 anderen Hausleuten in der stark mit CO-gas angefüllten Gesindestube durch zu frühes Schliessen des Ofens. — Von 9 Uhr Abends bis 5 Uhr Morgens waren die 4 Leute dem Gase ausgesetzt, zu welcher Zeit ihr Nichterscheinen Verdacht erregte und die Thüre erbrochen wurde, den Einen fand man mit dem Gesichte an der Thüre am Boden liegend, ebenso lagen die beiden anderen bewusstlos auf dem Boden, erholten sich aber bald an der frischen Luft; meinen Kutscher fand ich kesselblau, erstarrt auf seinem Bette, mit krampfhaft angezogenen Armen und Beinen und geschlossenem Munde. Die Temperatur war eine kühle, die Respiration unmerklich, ein äusserst schwacher Herzstoss forderte mich zu Belebungsversuchen auf, die etwa 4 Stunden ununterbrochen fortgesetzt wurden. Der Puls hob sich allmählich, die Steifheit der Glieder liess nach, doch verharrte der Mann 3 Tage in tiefem Sopor und ungemein entwickelter Cyanose. Mit wiederkehrendem Bewusstsein war der Mann an seinen unteren Extremitäten gelähmt, bei horizontaler Lage sogar war ihm jede Bewegung seiner Beine unmöglich; die Geisteskräfte lagen darnieder, der Puls blieb ein äusserst kleiner, ein trockner Husten entwickelte sich mehr und mehr. Da der Mann über fortwährenden Frost klagte und ich ihn in steter Transpiration erhielt, so wunderte ich mich weiter nicht darüber, als am Ende der 2. Woche ein Miliariaausschlag über den ganzen Körper auftrat, zu gleicher Zeit kam es zu profusem katarrhalischen Auswurf und Ausfluss visciden Schleimes aus der Nase. Allmählich confluirten die Miliariapusteln und es entwickelten sich

aus ihnen grosse Pemphigusblasen; ohne geöffnet zu werden, fielen sie von selbst zusammen. In der 3. Woche wurde P. icterisch, die Milz schwoll an und es kam zu blutigen Beimischungen im Harn. Zu Anfang der 4. Woche entwickelten sich diffuse Erhabenheiten am ganzen Körper, auf die mich der Kranke nicht eher aufmerksam machte, bis sie zu deutlich umschriebenen, wallnuss- bis hühnereigrossen, namentlich am Oberschenkel, an der Brust, am Deltoides gediehen waren. Sehr frühzeitig öffnete ich 15 dieser Beulen, welche einen blutigen, syrupsdicken, stark fadenziehenden Eiter enthielten, die Abscesshöhle war kraterförmig und reichte an der Insertionsstelle des M. deltoides am Oberarme bis auf den Knochen; die Auskleidung war eine graue, speckige. Unter Reinlichkeit, Bädern, Verbinden mit gelind reizenden Mitteln kam es allmählich zu einer normalen Eiterung, Granulationsbildung und Vernarbung. Während der Convalescenz kam es noch zu einer rechtsseitigen Pneumonie, die in ganz kurzer Zeit am 3. Tage jauchig wurde. Die sehr reichlich expectorirten Sputa waren erdschwarz, der Geruch ein auffallend erdiger, nach Humus; in dieselbe Zeit fiel ein blutiger Durchfall; der baumstarke Mann war in dieser Zeit zu einem Skelett zusammengetrocknet, erholte sich aber von nun an unter entsprechender Pflege und Behandlung rasch. Die Dauer der Krankheit bis zu der Zeit, wo er wieder seinen Geschäften nachging, währte 6 Wochen. (Verunglückte später beim Durchgehen meiner Pferde unter höchst auffallenden Erscheinungen, die aber nicht hierher gehören.)

Es gleicht dieser Fall von glücklich überstandener CO-vergiftung den übrigen, nur mit dem Unterschiede, dass von letzteren die wenigsten genesen. Ich verweise hier auf die sorgfältige Arbeit von Dr. Klebs (dies. Arch. Bd. 32, S. 450.). Klebs hat sowohl an den Leichen durch CO Vergifteter, als auch bei Vivisectionen eine Erweiterung der Blutgefässe festgestellt. Die dadurch bedingte Circulationsstörung, sowie der verminderte Gehalt des Blutes an Sauerstoff „bringen eine Reihe von Ernährungsstörungen hervor, welche am deutlichsten in der Muskulatur, der Leber, der Milz, der Niere hervortreten. Die Veränderungen der genannten Organe bestehen zunächst in einer parenchymatösen Degeneration, aus welcher interstitielle Wucherungsprozesse und Ulcerationen der betreffenden Theile sich entwickeln können, während der Gesammtzustand des Körpers das Bild einer ausgeprägten Kachexie darbietet.“ Klebs Meinung zufolge wäre der Hauptsitz der Veränderungen in den interstitiellen Geweben der Muskeln, neben der Kernwucherung des Bindegewebes eine Atrophie der Muskelfaser. Hasse erwähnt bei der CO-vergiftung der Pemphigusblasen. Frerichs' mikroskopische Untersuchungen der getroffenen Muskeln passen ebenso auf die beim Rotz an den Muskeln vorkommenden Veränderungen.

Bringen nun Verringerungen des Sauerstoffes im Blute, weiter Gefässerweiterungen Erscheinungen in den Muskeln, auf der Haut zu Stande, die sich bei CO-vergiftungen und nach Rotzinfectionen gleichen, so wäre der Schluss vielleicht ein theilweise gerechtfertigter: es bewirke die Fermentation des Blutes mit Rotzgift in frühester Zeit zuerst eine Abnahme des Sauerstoffes im Blute, die Folge davon wäre die zuerst an den Muskeln beobachtete Veränderung. Der weitere Entwickelungsgang der Krankheit aber sei die Folge weiterer Zersetzungen des Blutes, bedingt durch stets neues, sich selbst erzeugendes Ferment; dieses müsste auch als Todesursache aufzufassen sein, weil die Localisationen in den meisten Rotzleichen als solche nicht immer als Todesursachen aufgefasst werden können. Es fragt sich, in wie weit diese Argumentation eine richtige ist? post hoc, ergo propter hoc? Ich habe diesen Fall von CO-vergiftung angeführt, weil er mir Analogien in den Localisationen zu bieten schien.

III. Aetiologische Momente.

Als ursächliches Moment für die Weiterverbreitung der Rotzkrankheit gilt sowohl die Infection, als auch das flüchtige Contagium. Dass Rotz oder Wurm in Folge einer Infection zu Stande kommen könne, liegt zu sehr auf der Hand, als dass es nöthig wäre, sich weiter darüber auszulassen, nur die Annahme eines flüchtigen Contagium ist ein häufig bestrittener Punkt und da wohl constatirte Fälle zu den Seltenheiten gehören, so wären die von Dr. Zimmermann in diesem Archiv Bd. 23 vorgeführten Fälle, die er zu den exquisiten zählt, zu besprechen.

In 4 mit äusserstem Fleisse beobachteten Fällen behauptet Dr. Zimmermann die flüchtige Natur des Contagium „beweisen" zu können. Er schildert:

1) einen Thierarzt, der 14 Tage, nachdem er ein rotzkrankes Pferd zuerst behandelt, dann „geknickt" und schliesslich secirt, unwohl geworden sei;

2) den Pfleger des rotzkranken Pferdes, welcher 4 Wochen nach der Obduction desselben, wobei er behülflich gewesen sei, erkrankt;

3) einen Krätzkranken, welcher „einige Male" durch das Zimmer gegangen sei, in welchem der Thierarzt gelegen;

4) einen an Pneumonie Leidenden, der 24 Stunden mit No. 2 Zimmergenosse gewesen sei, 4 Wochen später unter typhösen Symptomen krank gelegen habe.

Behandelt, „knickt“ und secirt ein Thierarzt und sein Discipel ein rotzkrankes Pferd, so kann wohl, glaube ich, von einem flüchtigen Contagium schwerlich die Rede sein; weder sind diese Fälle zu den exquisiten zu zählen, noch kann hiermit ein flüchtiges Contagium bewiesen werden. Dr. Zimmermann führt die beiden anderen Fälle vor, in denen ein Contact nicht vorgekommen: No. 3 erkrankt an Rotz beim Durchgehen durch das Zimmer, No. 4 liegt 24 Stunden mit No. 2 in einem Zimmer, er wird rotzkrank. Das müssen jedenfalls äusserst intensive Fälle von Rotz gewesen sein und desshalb ist es immerhin interessant, die Symptome durchzusehen, die Zimmermann zur Diagnose von Rotz bestimmten. Es heisst in der Abhandlung: „Localisationen treten auf, welche den septisch putriden Charakter des ganzen Prozesses verrathen, den wir den Rotzinfectionen zuerkennen müssen,“ also Erysipel an Gesicht und Nase, blutig-fetzige Ballen als Profluvien aus der Nase, blutige Sputa, Roseola, wie sie Virchow als beginnendes Rotzexanthem beschreibt und die in diesen Fällen nach 5tägigem Bestande schwinden, Thrombosirung der Beckenvenen und Intermittersanfälle, die, wie es in der Abhandlung heisst, „wahrscheinlich aus Abscedirungen im Herzfleisch (Rotzknoten) und kleinen Abcessen der Milz hervorgehen.“ Diese Localisationen im Herzen werden „auf Grund der aus diesen Erscheinungen gezogenen Schlüsse“ vorausgesetzt und Zimmermann meint, „sie konnten, da es zu einer Section nicht kam, durch dieselbe nicht verificirt werden.“ Es fanden sich Blut und Eiter in den Stühlen und Zimmermann schliesst auf Rotzknoten im Rectum. Weiter kam es am 22. Tage zu einem Geschwür am Os sacrum. Dieses sollen Localisationen in der Haut und im Zellgewebe sein, wie sie bei jedem intensiveren typhösen Prozess vorkommen; in diesen Fällen aber traten sie so frühzeitig auf, „wie sie wohl selten bei gewöhnlichem Ileotyphus beobachtet worden.“ Zimmermann gibt zu, dass die in den 4 Fällen wiederkehrende Gesundheit das Einzige wäre, was gegen die Natur der Erkrankung spräche, und ich pflichte ihm darin bei, nicht weil ich die Rotzinfection für

eine absolut lethale halte, sondern weil ich die Genesung von Rotzknoten im Herzen für eine wunderbare halte.

Auf Grund der von Zimmermann angeführten Localisationen halte ich diese 4 Fälle überhaupt nicht für Rotz, sondern für einen exanthematischen Typhus, dessen flüchtiges Contagium nicht wegzustreiten ist und den zu beobachten wir hier zu Lande reichlich Gelegenheit haben: Ein Exanthem, roseolaartig, das nach 5tägigem Bestande schwindet, ein Erysipel an der Nase und im Gesicht, das bei den exanthematischen Typhen hier zu Lande häufig zu Gangrän führt, blutige Sputa und Ballen aus der Nase, die ich selbst in einem schweren Fall von exanthematischem Typhus expectorirte, Decubitus am Os sacrum, der bei mir z. B. nicht am 22. Tage, sondern am 10. auftrat, sind die hervorstechenden Symptome eines exanthematischen Typhus hier zu Lande. Finde ich nun auch die Erklärung aller Erscheinungen, ihre summarische Abfertigung mit geplatzten Rotzknoten im Herzfleische, der Milz, im Rectum äusserst originell, zumal da es in keinem Falle zur Section kam, die ähnliche gewagte Voraussetzungen motivirt hätte, so muss ich gestehen, dass Heilungen nach derartigen Prozessen wohl stutzig machen und leider zugeben; „dass sich mitunter in einer kleinen Provinzialstadt Dinge ereignen, die selbst in grossen Städten selten oder gar nicht vorkommen“ (S. 211), womit Zimmermann seinen Aufsatz einleitet.

Vergeblich habe ich in der Literatur nach Fällen gesucht, die die Ansteckung durch flüchtiges Contagium ausser Zweifel setzen. In allen Fällen, die mir zur Disposition standen, ist nur so viel gewiss, dass sich die Erkrankten mit der Pflege von Pferden abgegeben; ob die Pferde wirklich rotzkrank gewesen seien, wussten viele nicht anzugeben, was plausibel genug ist, da Aehnliches auch manchem Thierarzt bereits widerfahren ist; so viel steht fest, dass die Krankheit nicht spontan aufgetreten war. Fehlt nun aber auch in vielen Fällen jede nachweisbare Infection, so fragt es sich, wie folgende Verhältnisse aufzufassen wären: es trinkt der Mann aus einem Eimer mit seinem Pferde, er wartet und putzt es, er kehrt den Mist aus, — Beschäftigungen, die wohl selten ohne Schrunden an den Händen abgehen, er hüllt sich zur Tages- und Nachtzeit in dessen Decken; kann hier der Contact und dessen Wirkung fehlen? Schliessen wir nun auch alle ähnlichen Contact-

wirkungen aus, so bleiben doch noch viele Fälle übrig, in denen eben nur ein Aufenthalt im Stalle, die Nachtruhe darin zu constatiren war; in diesem Falle sind wir gezwungen, unsere Zuflucht zu einem flüchtigen Contagium zu nehmen. Ist dieses flüchtige Contagium aber auch eine chemische Veränderung der Luft, oder sind es nur feinzertheilte Beimengungen, die in ihr suspendirt sind? Meiner Ansicht nach kommt beides vor: denn ist nicht die ausgeathmete Luft eines rotzkranken Pferdes hinreichend mit feinzertheilten Schleimmoleculen geschwängert, um für körperlich verändert angesehen zu werden, um nöthigenfalls ganz specifische Veränderungen wachzurufen? Es käme ja hier nur darauf an, dass die Molecüle einen geeigneten Boden träfen. — Doch lassen wir diese rein stofflichen Beimischungen bei Seite, so ist es nicht einleuchtend, wesshalb eine chemische Veränderung einer Stallluft nicht zu Stande kommen sollte, in der die Fäces, der Harn (beides bestimmt Infectionsmomente für die äussere Haut) rotzkranker Pferde bei einer sehr hohen Temperatur aufgespeichert werden. Die Wärmeentwickelung in einem Misthaufen muss eine rasche Zersetzung von Fäces und Harn zu Wege bringen. Die Zersetzungsproducte, die die Luft chemisch verändern, können alsdann als Infectionsursachen gelten. Ich glaube, dass sowohl ein flüchtiges Contagium, als auch die locale Infection für den Rotz zu rechtfertigen ist.

IV. Eintheilung der Krankheit und deren Incubationszeit.

Man trennt alle Rotzerkrankungen in acute und chronische und es liesse sich fragen: ist es der Zeitraum allein, der maasgebend hierbei ist? Ein Fall, der in 30 Tagen tödlich verläuft, ist im Vergleiche mit einem andern, der in 7—8 Monaten abschliesst, ein acuter zu nennen; dann müsste aber die Dauer von 30 Tagen gegenüber einer von 6—10 wieder als chronisch bezeichnet werden. Weiter ist die Ansicht verbreitet, eine Infection bedinge den acuten Verlauf, das flüchtige Contagium dagegen den chronischen. Ich halte diese Ansicht für eine unrichtige, unmotivirte. Statuirt man die Möglichkeit einer durch thierische Excrete vergifteten Luft, also das flüchtige Contagium, so werden die Atrien für dasselbe die Lungen sein, die primär gar nicht ergriffen zu werden brauchen:

organische Gifte treffen Schleimhäute, verändern sie nicht und tödten dennoch. Ich bin der Ansicht, dass eine infectionsfähige Luft, die das Blut des kleinen Kreislaufs direct trifft, eine bedeutend raschere Fermentation desselben, frühzeitiger auftretende constitutionelle Erscheinungen wachrufen wird, als eine mit Rotzgift inficirte Wunde, die eine Lymphangitis und Lymphadenitis erst nach sich zieht, und schliesse weiter: das flüchtige Contagium bewirkt die mehr acuten Formen von Rotz, diejenigen nämlich, die sofort unter constitutionellen Erscheinungen auftreten, deren Incubationszeit eine kürzere ist. Die Krankheit beginnt mit allgemeinem Unbehagen, Ermattung, rheumatischen Schmerzen in den Muskeln; Beulen, Hauteruptionen, Gesichtsrosen, Nasenausfluss bei asthenischem Fieber, folgen rasch hintereinander. Der Verlauf variirt von 6 Tagen bis zu 1 Monat. Die Infection bewirkt die chronischen Formen; die Erscheinungen, die aufeinander folgen, wären: nach der Infection einer Wunde, eines Geschwürs, aber auch ohne dieselben treten Schwellungen der Hand, des Fusses, je nach der getroffenen Stelle auf; dann folgen Entzündungen der Lymphgefässe und Drüsen unter heftigem Fieber; die local auftretenden Erscheinungen können schwinden, Geschwüre verheilen; es folgt dann eine verschieden lange währende Latenz, bis schliesslich die constitutionellen Erscheinungen hervortreten, die den früheren vollständig gleichen. Diese Fälle ziehen sich Monate, Jahre hindurch.

In der acuten Form scheint die Incubationszeit theils von einer prädisponirenden, constitutionellen Anlage abzuhängen, grösstentheils aber von dem Grade der Erkrankung des Infectionsheerdes, so dass z. B. Menschen, die gleichzeitig oder sehr rasch hintereinander von einem Pferde angesteckt werden, gleich lange siechen. Bei der chronischen Form treten die constitutionellen Erscheinungen früher oder später ein, je nach der grösseren oder geringeren Widerstandsfähigkeit des Körpers: ist der Körper trotz der erschöpfenden Eiterungen noch kräftig, so lassen sie lange auf sich warten. Weiter scheint es darauf anzukommen, welche Theile local inficirt sind, ob Extremitäten oder Kopf, also Augen und Mundschleimhaut, doch auch Gesicht; der Tod erfolgt in letzteren Fällen häufiger durch Uebergreifen entzündlicher Vorgänge, wie Rosen, auf die Meningen, als durch die specifisch constitutionellen Rotzlocalisationen.

V. Prognose.

Eine unbedingt schlechte Prognose gilt für die Erkrankung durch flüchtiges Contagium, eine relativ gute für den Infectionsrotz. Nach Hauff's Zählungen genasen von 16 Verwundeten 6 oder 37,5 pCt; von 54, bei denen Verletzungen nicht nachzuweisen waren, 2 oder 3,7 pCt. Nach dem, was ich gelesen, halte ich diese letzte Prozentzahl für viel zu günstig.

VI. Therapie.

Die Therapie betretreffend, hat alles bei der acuten Form Angewandte zu keinem Resultate geführt. Frühzeitiges Eröffnen der Beulen aber scheint rathsam, da letztere, so sie nicht eröffnet werden, verschwinden und es dann bald zu sehr vielen, zu gleicher Zeit und an den verschiedensten Orten entstehenden kommt. Bei der chronischen Form scheinen neben frühzeitigem Oeffnen der Beulen kräftige Diät und Unterstützung der Körperkräfte das Meiste zu thun.

VII. Medicinisch-forensische Beziehungen.

Bevor ich schliesse, möchte ich noch auf einen Umstand aufmerksam zu machen, der eine frühzeitige Diagnose, mithin auch ein eingehendes Studium von dem ersten Beginne so sehr erschwert. Es ist die durchschnittliche Verstocktheit, mit der die Kranken jede bezügliche Anamnese nicht nur verschweigen, sondern auch leugnen. Leider ist aber in keiner anderen Krankheit eine frühzeitige Diagnose in medicinisch-forensischer Hinsicht so anzustreben, als eben beim Rotz. Welches ist der Grund zu diesem Verheimlichen und Leugnen? Für das Ausland mag die Furcht vor der Strafe den Erkrankten dazu bewegen; hier zu Lande kann dieser Grund nicht gelten, da im russischen Strafgesetzbuche das Verheimlichen der rotzkranken Pferde nicht erwähnt, also auch nicht als Vergehen aufgefasst wird. In meinem 4. Falle schien es eine absichtliche Selbsttäuschung zu sein, die Furcht an einer Krankheit zu leiden, an der 3 Pferde unter den Augen verreckt waren, möglicherweise auch das Bewusstsein des Unrechts, ein dem Tode verfallenes Thier verkauft zu haben. In beiden Fällen wird die Furcht vor dem Geldverluste grösser sein als die Furcht

vor der Strafe: erstere bedingt die Infection, letztere das Verheimlichen derselben. Und es lässt sich nicht leugnen, dass ein Mensch, dessen ganzer Reichthum in seinem Pferde besteht, gleichgültig auf den Verlust desselben, wodurch er zum Bettler wird, nicht sehen kann: zeigt er das kranke Thier an, so wird es ihm entweder genommen, oder er verliert durch die Offenkundigkeit der Krankheit die Hoffnung, es verkaufen zu können; entdeckt aber kann ein rotzkrankes Pferd, dessen Besitzer die Krankheit verheimlichen will, nicht werden. Selbst die bestorganisirte Medicinalpolizei und Strafgesetze werden hier wenig helfen. Was können selbst die besteingerichteten Spitäler helfen? Heilversuche an rotzkranken Pferden richten wenig aus, sie werden z. B. in der Berliner Thierarzneischule nicht vorgenommen, weil 1) die geheilten. Pferde die Kosten der ungeheilten nicht decken, 2) die Heilung keine dauernde ist, die Fälle aber zu Infectionsheerden werden, 3) weil in den Rückfällen und während der Kur die Gefahr weiterer Verbreitung auf Thier und Mensch besteht.

Weil ich der Ansicht bin, dass eine Strafe nur in seltenen Fällen ein Verbrechen, geschweige denn ein Vergehen verhütet, das so eng verbunden ist mit den Geldinteressen, dem materiellen Wohlergehen, so steht dem Staate, der Gesellschaft nur dann das Recht der Strafe als Sühne zu (nach uralter römischer Strafformel „ea sancta credere, quae a te violata sunt“), wenn Staat und Gesellschaft es sich angelegen sein lassen, Vergehen zu verhüten und den Einzelnen nicht dazu zwingen, das Recht zu verletzen, das Gesetz zu übertreten. Ich glaube, dass bei einem Vergehen, das an für sich unbedeutend, aber in den Folgen verderblich und für den Einzelnen unübersehbar ist, neben einem anzustrebenden Heilverfahren an Thieren es an der Zeit wäre, über Mittel und Wege nachzusinnen, die dergleichen Rechtsverletzungen zu Unmöglichkeiten werden lassen. Ehe der Besitzer eines rotzkranken Pferdes nicht vor dem Schaden gesichert ist, ehe ihm die verlorene Arbeitszeit nicht ersetzt wird, ehe es nicht in seinem eigenen Interesse liegt, sein rotzkrankes Pferd anzuzeigen, ehe das nicht geschieht, wird weder die wachsamste medicinische Polizei, noch selbst die härteste Strafe ihre Zwecke erreichen. Vielleicht würde etwas erreicht werden, so der Staat jeden Pferdebesitzer verpflichtete, mit dem Werthe seines zu versichernden Pferdes einer Assecuranz

beizutreten; diese indirecte Pferdesteuer könnte an die Stelle der directen gesetzt werden und würde dem Staate einen hinreichenden Ertrag sichern. Gewonnen wäre dabei die frühzeitige Behandlung, die genaue Kenntniss der Krankheit, die absolute Unmöglichkeit der Verheimlichung und somit auch Weiterverbreitung, denn es fiele ja jeder Grund weg, da dem Besitzer das gefallene Pferd ersetzt, die verlornen Arbeitstage eines kranken Pferdes wieder erstattet würden. Dass der Rotz unter den Pferden hiermit aufhören würde, ist nicht anzunehmen, weil er sich bei engen, überfüllten, schlecht ventilirten Ställen, übergrosser Anstrengung bei feuchtem, kaltem Herbstwetter, verdorbenem Heu und Hafer spontan entwickelt, aber eben diese Spontaneität müsste zu Einrichtungen führen, die die Uebertragung auf den Menschen unmöglich machten.

Der Einwand, dass die Krankheit eine viel zu seltene wäre, um in so summarischer Weise vorzugehen, ist ein unrichtiger. Bedenkt man die wenig ausgesprochenen Symptome, mit denen sie beim Menschen und dem Pferde im Beginne verläuft, wie ausserordentlich plötzlich, rasch hintereinander sich die Symptome kurz vor dem Tode folgen, der Tod selbst eintritt, ohne dass die Umgebung, oder der behandelnde Arzt die einzelnen Localisationen wahrnimmt, so glaube ich mit einem gewissen Rechte behaupten zu können, es gehöre der Rotz zu den bei weitem häufigeren Krankheiten, als in der Regel angenommen wird, und er werde in der Mehrzahl der Fälle übersehen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVIII.

Fig. 1 ist eine Abbildung der Schädel- und Gesichtshöhlen des 2. Falles; abgebildet sind die stark verdickte Schleimhautauskleidung der Höhlen, die kleinen Geschwürchen der Nasenhöhle, und die heerdweise stehenden, nicht geschwürigen Höcker in der Stirnbein- und Keilbeinhöhle, sowie die starke Injection.

Fig. 2 ist eine Abbildung der Schädel- und Gesichtshöhlen von Fall 4; zur Anschauung gebracht sind die enorme Verdickung der Schleimhaut, die baumförmig sich verzweigenden Auflagerungen auf derselben bei mangelnder Injection, bei fehlenden Granulis, endlich ihr geschwüriger Zerfall am harten Gaumen.

XXXI.

Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges.

Von Dr. Schiess-Gemuseus in Basel.

I. Skleralstaphylom. Weiches, intraoculares Carcinom.

Das Präparat stammt aus der Praxis meines Freundes Dr. Mooren in Düsseldorf, der den Bulbus wegen Irido-chorioiditis und heftiger Ciliarneurose entfernt hatte.

Der Bulbus ist ausserordentlich weich, zeigt ein beinahe ringförmiges Skleralstaphylom, das in den meist ausgebildeten Partien eine Breite von 6—7 Millimetern nachweist, die Durchmesser des Auges die gewöhnlichen. Der bisher in Müller-scher Lösung gelegene Bulbus wird behufs weiterer Erhärtung noch für einige Tage in concentrirten Weingeist gelegt, dann ein Durchschnitt in sagittaler Richtung gemacht. Zu unserem Erstaunen fand sich der Augapfel von einer weichen, fast grützartigen Masse erfüllt, welche das Linsensystem ganz nach innen gegen die Cornea gedrängt hat. Die ausfüllende Masse erscheint zunächst in 3 Hauptpartien getrennt, von denen die beiden äusseren mit sphärischer Begrenzung gegen die ciliaren Theile und gegen die mittlere Partie, die wie ein Netzhauttrichter, mit breiter Basis gegen vorn sich erstreckt, sich markiren. Nach hinten vereinigen sich die beiden seitlichen Partien in eine grauliche, mehr homogene, consistentere, sich innig mit der Sklera verbindende Masse.

In der mehr nach vorn sich erstreckenden, seitlichen Partie, die auch die Höhle des Skleralstaphyloms bis auf den Ort des Irisursprunges völlig erfüllt, präsentirt sich eine entschiedene in's Grüngelbliche spielende Färbung, in auffallender Aehnlichkeit mit dem Inhalt eines recht typischen Hautatheroms. In der weichen Masse, die aber eine bestimmte Struktur und sogar feine Gefässe schon makroskopisch weist, sind ohne bestimmte Anordnung eine Menge weisslicher, etwas härterer, bis 1 Mm. im Durchmesser erreichender Körper eingestreut. Es zeigen sich die Körner, die wir noch weiter treffen werden, die theils aus amorphem Fett, theils aus Kalksalzen zusammengesetzt sind, also Produkte der regressiven Metamorphose. Versucht man die hier sehr verdünnte Sklera abzuziehen, so folgen derselben eine Masse feiner Fäden, die sich in die weiche Geschwulstmasse verfolgen lassen. Dass wir es mit einer Geschwulst, und nicht etwa mit einem eingedickten Secret oder Transsudat zu thun haben, ist klar. Es ist ein allerdings ungewöhnlich weiches Gewebe, das auch bei sorgfältigster Messerführung nachgiebt und auf der Klinge eine Masse von Zellen und Detritus zurücklässt. Nach hinten folgt also eine dichtere, mehr graue Masse, die die Brücke bildet zur andern, seitlichen Geschwulstpartie, die in ihrem Querdurchmesser

bis auf 10 Mm. kommt, während die grüngelbliche Partie es nur auf 8 Mm. bringt. Der grösste Durchmesser der 2. Partie liegt in einer äquatorialen Gegend, sie reicht überhaupt nicht so weit nach vorn, als die der andern Seite, mit der sie die Einsprengung der besagten Körner gemein hat.

Betrachten wir den meist gelblichen Brei, den man von der Geschwulstmasse abstreift, und zwar in besonders reichlicher Masse von der grüngelblichen Partie, so finden wir folgende Elemente:

1. Sehr viel freies Fett, eine Masse grösserer und kleinerer Cholestearintafeln, viele Fettkörnchenkugeln; 2. fettig degenerirte Zellen und Zellenkerne; 3. eine grosse Anzahl von Blutkörperchen. Die Zellen selber nähern sich im Ganzen der Kreisform. Gewöhnlich haben sie nur einen Kern. Ihr Längsdurchmesser variirt zwischen 0,007 und 0,028 Mm., ihr Querdurchmesser zwischen 0,007 und 0,014 Mm. Die Conglomerate von zerfallenden Zellen mit grösseren und feineren Fetttropfen untermischt, erreichen eine beträchtliche Grösse.

Sehr auffällig ist das Verhalten der fast frei daliegenden, ausserordentlich zarten Gefässe. Besonders die weiche, gelbliche Partie weist deren eine grosse Anzahl auf. Ihre Wandungen sind ungewöhnlich dünn und sie erscheinen nur wie zarte, mit Blutzellen strotzend gefüllte Schläuche, die beim leisesten Druck platzen und ihren Inhalt austreten lassen. Sie erreichen, ohne dass sie sich verästeln, eine ziemlich bedeutende Länge; ihre Dicke variirt zwischen 0,12 und 0,018 Mm. Häufig endigen sie mit einer sehr bedeutenden kolbigen Erweiterung; man kann sie makroskopisch, wenn man die Schnittfläche abgespült unter Wasser bringt, ganz gut erkennen. Auffällig ist die grosse Dickenvariation an einem und demselben Gefässe; ein und dasselbe Gefäss schwillt rasch an, um sich dann ebenso rasch wieder zu verjüngen; eine Adventitialschicht fehlt ihnen gänzlich. Werfen wir noch einen Blick auf die mittlere, nach vorn sich verbreitende Partie, die einige Aehnlichkeit mit einem Netzhauttrichter hat, so finden wir hier eine ganz besonders hinfällige Struktur. Fasst man irgend eine kleine Partie mit der Pincette, so folgt gleich ein grösseres Convolut nach; es markirt sich hier das geästelte Stroma besonders schön. Die Balkendicke des Stroma variirt zwischen 0,06 und 0,024 Mm. Hier genügt ein leichtes Auswaschen, um wenigstens die Hauptmasse der Zellen und des Detritus zu entfernen. Geht man mehr nach der Sklera zu, so wird die Masse der freien Zellen immer grösser und endlich stösst man in der Tiefe auf die Vereinigungsstelle der seitlichen Geschwulstpartien, von denen also die mittlere Masse nur eine Art mittleren, sich auch nun gegen die hintere Linsenfläche legenden Fortsatz bildet. Es bestand hier offenbar anfangs ein Netzhauttrichter mit eingeschlossenem Glaskörper, später durchwuchsen die Geschwulsttheile die Glasmembran und Pigment der Chorioidea und zerstörten die mittleren Reste der Formbestandtheile des Auges, hier in regellosem Wachsthum sich ergehend. Entfernt man diese Theile, so sieht man jetzt von beiden Seiten die Oberfläche der Geschwulstknoten. Dieselbe ist an der nicht perforirten Stelle eine glatte, nach hinten mehr grauliche Fläche; nach vorn, ungefähr an dem Orte des normal sich stärker entwickelnden Chorioidalpigments finden wir einen ziemlich continuirlichen Ueberzug mit einem Pigmentblättchen. Es existirt allerdings nicht mehr ein regel-

mässiges Stratum von Pigmentzellen, dieselben sind grösstentheils zerstört; die Continuität ist aufgehoben und zwischen unregelmässige Pigmenthaufen drängt sich überall die Geschwulstmasse mit ihren langen, schmalen Stromaausläufern. Hie und da finden sich auch grössere, ganz schwarze Haufen zusammengebackenen Pigmentes. In der seitlichen Partie ist das eigenthümliche, in der mittleren Partie fast zottige Stroma, an dessen einzelnen Balken wie rispenartig die Zellen aufsitzen, mehr ein alveoläres. Je weiter wir nach hinten gehen, desto enger lagern sich die Balken des Stroma an einander, dessen geringere Massen von Zellen in einem Neste liegen, doch ist auch hier ein carcinomatöser Bau nicht zu verkennen. Die krümlichen Massen, die vorn die mittlere Partie von der hinteren Linsenfläche scheiden, sind Reste von früheren Extravasaten, die bereits in einer Art fibrillären Zerfalls sich befinden. Blutzellen lassen sich noch gut darin unterscheiden.

Auf der einen Seite ist vom Corpus ciliare die muskulöse Partie noch gut erhalten und nach innen vom Pigmentepithel bedeckt; nach hinten keine bestimmte Abgrenzung gegen die Geschwulst. Auf der andern Seite ist schon in Folge des hier sehr ausgebildeten Skleralstaphyloms der Ciliarkörper fast verschwunden. Dagegen sitzt auf dieser Seite in der Iris ein kleiner Geschwulstknoten, der nach der Kapsel zu eine sehr deutliche Pigmentumsäumung und zugleich eine hintere, flächenhafte Synechie zeigt, dieser Knoten besteht wesentlich aus kleinen, rundlichen, trüben Zellen ohne bestimmte Stromaanordnung. Die Sklera ist, entsprechend dem Befund vor Oeffnung des Bulbus, in der vorderen Partie besonders sehr verdünnt, nirgends aber von der Geschwulstmasse durchbrochen. Das Linsensystem wohl erhalten, nur sehr nach vorn gedrängt, die Iris mit Ausnahme jenes Knotens sehr atrophisch, so dass man ausser einem ziemlich peripherischen Pigmentblatt wenig an ihr zu entdecken vermag.

Wir haben es also offenbar mit einem von der Chorioidea ausgehenden weichen Carcinom zu thun, das in seinen vorderen Theilen wenigstens theilweise noch von den allerdings sehr veränderten inneren Schichten der Aderhaut begrenzt ist. Nach hinten und aussen stösst die Geschwulst überall an die Sklera an, die sie aber nirgends überschreitet, so dass, wie schon erwähnt, dem Bulbus äusserlich gar nicht anzusehen war, dass er eine Geschwulst in sich berge. Nach hinten freilich, wo die consistenteren Geschwulsttheile liegen, verwischen sich die Grenzen zwischen Neubildung und Sklera, die fast durchgängig eine trübe Wucherung ihrer zelligen Bestandtheile aufweist, die nach innen zu immer beträchtlicher wird. Die Geschwulst hat, von der Chorioidea ausgehend, ihren Mutterboden fast gänzlich zerstört; auch vom Pigment der Chorioidea ist ausser jenem Reste des Pigmentepithels nichts mehr zu finden, das Stromapigment ist also gänzlich verloren gegangen. Anfangs wird die Geschwulst einen Retinaltrichter vor sich her gedrängt haben, den sie später zerstörte und so bis hinter

das Linsensystem fortwucherte, in ihren vorderen Partien eine reichliche Menge von ziemlich grossen, aber sehr zartwandigen Gefässen darbietend. Grössere, sich verästelnde Gefässe mit einer irgend beträchtlichen Adventitialschicht sind keine vorhanden; wahrscheinlich wird die Entwickelung in der vorderen Partie unter entzündlichen Erscheinungen vor sich gegangen sein. Die Retina ist sammt der Opticuspapille zerstört; der Opticus schlaff und atrophisch; unmittelbar vor der Lamina cribrosa fängt die Geschwulstmasse an.

Mit der Wucherung Hand in Hand geht auch der fettige Zerfall und die Verkalkung, so dass wir also auch in dem vorderen, gefässreichen Theil massenhaftes Cholestearin, freies Fett und Kalkdeposita auftreten sehen.

II. Melanosarcoma carcinomatodes bulbi, Spindelzellensarkom, wahre Verknöcherung.

(Hierzu Taf. XVIII. Fig. 3.)

Ulrich Vogt, 35 Jahr, aus Oltigen. Patient litt im September 1861 an einer Augenentzündung rechts mit heftigen Schmerzen im Auge selbst und in der Stirne, dabei wird das Sehvermögen immer schwächer, bis es nach einigen Monaten verschwand. Im Sommer 1862 stellte er sich bei Herrn Dr. Fischer in Aarau vor, dessen Güte ich die nachfolgenden Notizen verdanke. Es hatte sich wieder eine frische Entzündung eingestellt; starke Lidgeschwulst, Chemosis, Cornea normal, vordere Kammer ganz mit Blut gefüllt, Iris nicht sichtbar, Bulbusconsistenz vermehrt, quantitativer Lichtschein schwach. Eine grosse Iridektomie nach oben bringt keine Erleichterung. Bald nach seinem Austritt bemerkte Patient eine erbsengrosse Geschwulst etwas nach unten von der Cornea, die nach und nach immer grösser wurde. Von Zeit zu Zeit stellte sich Entzündung und Schmerz im Auge ein. Ausser der Anschwellung und Vereiterung von einigen Lymphdrüsen am Halse vor Auftritt des Augenleidens will Patient immer gesund gewesen sein.

Status praesens. Patient ist ein ungewöhnlich kräftig entwickelter Bauernknecht, ist sonst gesund. Am rechten Bulbus, die Cornea bedeckend, sich nach beiden Seiten und nach oben und unten ziemlich gleichmässig ausbreitend, sitzt eine etwa wallnussgrosse Geschwulst; senkrechter Durchmesser 22 Mm., Breitendurchmesser 14 Mm., sagittaler Durchmesser circa 10 Mm. Die Oberfläche der Geschwulst ist höckerig; ihre Farbe in der obern Hälfte braunroth, nach unten zu schwarz. Nach unten seitlich lässt sich hinter der Geschwulst noch etwas von der Cornea sehen, will man die obere Seitenbegrenzung derselben gegen den Bulbus wahrnehmen, so muss man stark nach unten und aussen blicken lassen; hier ist auch die umgebende Conjunctiva stärker geschwellt; bei dieser Augenstellung tritt das obere Lid leicht hinter die Geschwulst und dieselbe wird dann vor der Lid-

spalte eingeklemmt; beim starken Blick nach oben schlüpft die Geschwulst wieder hinter die Lider, welche über sie völlig geschlossen werden können, die Geschwulst erscheint mässig hart, gegen Druck nicht empfindlich, ist mit einzelnen varicösen Gefässen überzogen, die Conj. bulbi et palbr. gereizt und ein schleimiges Sekret liefernd. Am 14. Februar wird die Geschwulst sammt dem Bulbus in der Chloroformnarkose entfernt; es zeigt sich dabei ein Fortsatz auf der hinteren Fläche des Bulbus, der die Enucleation etwas erschwerte; doch kann sie ohne Liderweiterung zu Ende geführt werden. Die Blutung war nicht beträchtlich, doch musste eine Arterie unterbunden werden; während der Operation zerriss die Geschwulst vorn, die mit einer starken Hakenpincette gefasst wurde, mehrfach.

Der Heilungsverlauf bot nichts Abnormes, und Patient konnte am 21. Februar aus der Anstalt entlassen werden.

Die Geschwulst wurde frisch durch einen sagittalen Schnitt in 2 seitliche Hälften zerlegt, wobei die vordere Geschwulstpartie ein entschieden medullären Gepräge zeigte.

Nachher ward sie in schwachen Spiritus gelegt. Auf dem geschrumpften Bulbus, dessen Durchmesser sich nach allen Richtungen auf ungefähr 15 Mm. beschränken, sitzt nach vorn die beim Oeffnen der Lider unmittelbar in die Augen springende Geschwulstmasse. Nach hinten, in der Gegend des Opticus und zwar nach aussen von demselben, sich unmittelbar an seine Insertion anschliessend, sitzt eine kleine, rundliche, höckrige Geschwulst mit einem grössten Durchmesser von 9 Mm. Ihr Durchschnitt hat etwas Schwammiges und präsentirt ein ganz typisches Spindelzellensarkom. Die vordere Geschwulst charakterisirt sich durch eine auffallend bunte Farbenmischung. Vom ganz Weissen finden sich alle Uebergänge in's Dunkelrothe und Schwarze; an einer Stelle ist auch eine rundliche mit Blutcoagulum gefüllte Höhle neben einer leeren, die flüssiges Blut enthalten hatte, das bei der Schnittführung ausgelaufen war. Die vorderen Partien, die in ihrer Continuität gelitten hatten, waren die weichsten. Der Bulbus selber fällt durch seine sehr verdikten Skleralwandungen auf. Von der Cornea finden sich nur noch Spuren. Unmittelbar an ihre hintere Contour angrenzend findet sich hier eine bis 8 Mm. im Durchmesser betragende Höhlung, die theilweise von der Sklera, theilweise, besonders nach hinten und auch seitlich von der Geschwulstmasse begrenzt ist. In dieser Höhlung, ganz frei befindet sich ein flacher, weissgelblicher Körper als Rest des geschrumpften Linsensystems. Beim Durchschneiden stiess man auf einen sehr bedeutenden Widerstand ungefähr in der Mitte des Auges, so dass zur Vollendung des Schnitts eine Scheere genommen werden musste. Dem entsprechend findet sich nach hinten von der besagten Höhle eine ziemlich grosse, etwa 1 Mm. dicke, harte Knochenscheibe, der übrige Theil des Bulbus ist durch eine grösstentheils weissliche, ziemlich consistente Masse ausgefüllt; doch finden sich auch hier röthliche Heerde, von Extravasaten herrührend; nach hinten sind auch einzelne pigmentirte Partien. Der Bulbus erscheint jedoch überall geschlossen und nirgends findet ein direkter Uebergang weder in die vordere, noch hintere Geschwulst statt.

Zerzupft man Theile der vordern Geschwulst, so bekommt man eine Masse kleinerer und grösserer Zellen und zwar vorzüglich Rundzellen, meistens mit sehr

grossen Kernen. Diese Zellen erreichen zum Theil eine sehr bedeutende Grösse, einzelne haben auch mehrere Kerne. Der grössere oder geringere Pigmentgehalt oder der gänzliche Mangel desselben hat auf die Form der Zellen keinen Einfluss. In den vordern Theilen der Geschwulst ist auch viel freies Fett, ferner massenhaftes Fett in kleineren und grösseren Kugeln in den Zellen.

Von der peripherischen Umhüllungsmembran, die einstweilen nirgends unterbrochen und in unmittelbarer Continuität mit der Conjunctiva steht, gehen einzelne bindegewebige Septa in die Geschwulstmasse hinein. Hier und da ziehen grössere Gefässe durch die Zellenmasse, die ziemlich innig zusammenhängt.

Der Ausgangspunkt für die ganze Masse ist die Gegend der phthisischen Cornea; die weichsten, am meisten in fettiger Metamorphose begriffenen Stellen sind die vordersten. Hier ist auch der Bau am entschiedensten carcinomatös, Gegensatz zwischen runden Zellenhaufen, die nesterweise zusammenliegen mit einem alveolären Stroma; doch bedarf es auch hier eines ziemlich energischen Auspinselns, um dies Stroma deutlich und isolirt zu sehn und es gelingt dies nur am Rande von dünnen Schnitten.

Verfettung findet sich übrigens auch an mehr nach hinten gelegenen Geschwulsttheilen, wo die Zellen noch klein sind und es fängt also die regressive Metamorphose bereits an, ehe die Geschwulst ihre typische Endentwickelung erreicht hat. Betrachtet man nun die Stelle, wo kleinere Zellen und die Hohlräume nicht so deutlich entwickelt, so würde man sie mehr als Sarkom deuten, während die andern Stellen entschieden den carcinomatösen Bau zeigen.

Die röthlichen Stellen sind von Extravasaten durchzogen, Extravasate, die theilweise einen ziemlich beträchtlichen Umfang gewinnen und auf die Configuration der anliegenden Geschwulstmasse zum Theil bestimmend einwirken.

Gehen wir zur Geschwulstmasse im Innern des Auges über, so finden wir wenigstens makroskopisch überall eine Abgrenzung gegen die Sklera hin. Die Färbung ist, wie schon erwähnt, ebenfalls eine wechselnde, doch nicht so bunte, wie die der extraoculären Geschwulst. Wir finden also röthliche, an die Sklera angrenzende Partien, in denen bereits eine Erweichung mit starker Extravasation sich makroskopisch erkennen lässt; hier ist das Auftreten kleiner Zellen ein sehr massenhaftes, die durch ein feinästiges Stroma nur unvollkommen zusammengehalten werden, ganz in der Nähe finden sich wieder sehr dichte Partien, ganz den Typus des Fibroms zeigend, daran anschliessende Partien, die man für ein kleinzelliges Sarkom halten möchte; nach vorn von der fibromatösen Stelle liegt auch die Knochenscheibe, die übrigens nicht isolirt ist, sondern kleinere Knochenkerne in der Umgebung zeigt. Ob die Knochenscheibe aus dem Glaskörper oder der Aderhaut hervorgegangen, lässt sich jetzt nicht mehr entscheiden, da wie gesagt ausser jener kleinen Linsenscheibe von den ursprünlichen intraskleralen Theilen sich Nichts mehr ordentlich erkennen lässt. Wir haben es übrigens nicht etwa mit einer blossen Ablagerung von Kalksalzen in bindegewebige Theile, sondern mit wahrer Knochensubstanz zu thun mit ganz schön ausgebildeten Knochenkörperchen. Auch hier im Auge sind pigmentirte Stellen neben pigmentlosen; im Ganzen sind die weichen Geschwulstpartien diejenigen, die mehr Pigment führen, während die fibroma-

tösen ohne solches sind oder einzelne Nester von goldgelbem, zusammengebackenem Pigment enthalten.

Ein Durchschnitt durch den Opticus zeigt eine allmälige Verjüngung desselben gegen die Lamina cribrosa hin mit bedeutender, fettiger Degeneration, die in der Gegend der Lamina cribrosa den höchsten Grad erreicht, so dass die ehemaligen Nervenzüge hier nur noch durch eine trübe Substanz, wesentlich aus kleineren und grösseren Fetttropfen bestehend, angedeutet sind; nach innen von der Lamina ist Nichts mehr von Nervensubstanz zu entdecken; die Stränge der Lamina und die Sklera setzen sich in die fibromatöse Masse fort, die sich nach vorn bis in die Gegend der Knochenbildung forterstreckt.

Auch in der hinten aufsitzenden, extraoculären Geschwulst findet sich besonders in den mittlern Partien Pigmentirung der Zellen; während nach aussen der Charakter eines ästigen, sehr zellenreichen Spindelzellensarkoms gewahrt bleibt.

Wir haben es hier mit einer Mischgeschwulst zu thun, die manche Aehnlichkeit bietet mit derjenigen, die ich vor drei Jahren in Graefe's Archiv (X. Bd., Abth. 2, S. 137) eingehend beschrieben. Der Umstand, dass die Geschwulst sich aus einem phthisichen Bulbus herausentwickelte, drückt freilich wenigstens den introaculären Partien einen besonderen Stempel auf. Wir haben die ganze Reihe der Bindegewebsentwickelung vor uns, eigentliches Fibrom, Knochengewebe, Sarkom und dazu gesellt sich dann erst, wohl als jüngstes Product, eine carcinomatöse Entwickelung, die in der vorderen Geschwulst es erst zu einer typischen Höhe bringt. Auch das klinische Bild ist interessant; zuerst eine recidivirende Irido-Chorioiditis mit Hämorrhagien, dann Phthisis und erst nachträglich in einzelnen Exacerbationen fortschreitend das Pseudoplasma. Es sind schon einige derartige Fälle beschrieben, z. B. durch v. Graefe, doch ist das Vorkommen immerhin ein seltenes. Auffallend ist die eigenthümliche Absackung des Linsensystems in einer, mit einer dicken Membran ausgekleideten Höhle, in welcher das geschrumpfte Linsensystem ohne irgend welche Anheftung frei schwimmt. Die regressive Metamorphose ist in der vorderen extraoculären Geschwulst schon sehr deutlich ausgeprägt und es hätte sicherlich nicht mehr lange gewährt bis zur Ulceration der anderen Fläche.

Hierzu eine Tafel in doppelter Linearvergrösserung. — Sagittaler Durchschnitt. —

III. Ueber Stachelzellen beim Hornhautstaphylom.

Die von Max Schultze in diesem Archiv (Bd. XXX. S. 260) zuerst geschilderten Stachelzellen geschichteter Epithelien, sind letzthin von Czerny (Wiener Med. Jahrbücher Bd. XIII. S. 45 ff.) auch in Hornhautstaphylomen aufgefunden worden. Czerny schreibt den Umstand, dass ich in meiner Arbeit über Hornhautstaphylom (Schweizerische Zeitschrift III. S. 35 ff.) derselben keine Erwähnung gethan, ungenügenden optischen Hülfsmitteln zu. Sogleich nach Durchlesung der Czerny'schen Arbeit durchmusterte ich meine Staphylompräparate, die mir im Jahre 1865 bei Ausarbeitung meiner Beschreibung gedient hatten, vermochte aber keine Stachelzellen zu entdecken. Meine Präparate hatten theils in Müller'scher Lösung, theils in Spiritus gelegen. Dagegen präsentirten sich in einem Hornhautstaphylom, das ich letzthin durch die Güte des Herrn Dr. Mooren in Düsseldorf erhalten, die betreffenden Zellen auf das Schönste. In einem anderen, letzthin in meiner Praxis gewonnenen Staphylom, vermisste ich sie dagegen. In dem oben erwähnten Präparate, das zuerst in Müller'scher Lösung, in letzter Zeit in Spiritus gelegen, genügte es, von der Oberfläche eine kleine Schuppe Epithel wegzunehmen, sie unter das Deckglas zu bringen, um die Stachelzellen schon mit Objectiv 7 Hartnack auf's Deutlichste zu sehen. Schöner waren sie freilich mit Objectiv 8 und unter Immersionssystemen. Es scheint mir daher wahrscheinlich, dass nicht in allen Staphylomen, ganz bestimmt nicht in allen mit annähernd gleicher Deutlichkeit Stachelzellen nachzuweisen sind.*) Um ersteren Satz endgültig zu entscheiden, wäre es natürlich nothwendig, eine Anzahl Staphylome frisch zu untersuchen, unter Anwendung der angegebenen Macerationsflüssigkeiten. Dass auch bei der gewöhnlichen Erhärtungsmethode einzelne Staphylome diess Vorkommen in exquisiter Weise zeigen, beweist der angeführte Befund. Die Form der Zellen war ganz die von Max Schulze zuerst angegebene.

*) Dafür, dass diese Zellen nicht constant bei Staphyloma corneae sind, spricht mir auch der Umstand, dass Iwanoff in seiner neuesten Arbeit über pathologische Anatomie des Hornhaut- und Linsenepithels (Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden. 3. Heft. S. 126 ff.) mit keinem Wort ihrer erwähnt.

XXXII.

Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren.

Von Dr. C. Westphal in Berlin.

(Fortsetzung von S. 423.)

In den sämmtlichen mitgetheilten und zur Autopsie gekommenen 13 Krankheitsfällen paralytischen Irrsinns liess sich, wie die Untersuchung nach dem Tode zeigte, eine Affection des Rückenmarks nachweisen. Ebenso verhielt es sich mit 4 in früheren Arbeiten untersuchten Fällen, so dass uns 17 Beobachtungen von paralytischem Irrsinn mit gleichzeitiger spinaler Erkrankung vorliegen; dazu kommen zwei Fälle (O, P), welchen zwar keine Autopsie zur Stütze dient, in denen aber gleichwohl die Diagnose einer Rückenmarkserkrankung kaum zweifelhaft war.

Bei der folgenden Darstellung und Besprechung der klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen lege ich ausschliesslich diese 17 (resp. 19) selbst untersuchten Fälle zum Grunde, indem ich die schon in den früheren Arbeiten *) mitgetheilten Krankengeschichten, wo ich mich darauf beziehe, mit den Zahlen bezeichne, welche sie dort führen; es sind die Beobachtungen 1, 2, 3, 7.

Pathologische Anatomie.

Schädelhöhle. Der knöcherne Schädel zeigt einige Male eine leichte Hyperostose (besonders des Stirnbeins), ein Mal (bei D) auf dem Scheitelbein eine Depression und Verdünnung (Trauma?), im Uebrigen bot er keine besonderen Abnormitäten dar. Doppelseitige hämorrhagische Pachymeningitis cerebr. interna fand sich bei F, ein geringer, nur locker aufliegender hämorrhagischer Belag über den rechten Vorderlappen bei L; Verdickung und Trübung der Pia bestand in 12 Fällen, öfter mit Oedem, namentlich bei

*) Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX u. XXI.

D, E und 7 bemerkt); Adhärenzen zwischen Pia und der Rindensubstanz des Hirns, so dass bei vorsichtigem Abziehen der Pia die Hirnsubstanz folgte, fanden sich in fünf Fällen (A, B, G, M, N), in einem (N) jedoch nur an einer kleinen circumscripten Stelle; festeres Haften der gerötheten Fortsätze der Pia in den Sulcis, ohne Betheiligung der Rindensubstanz wurde in der Beobachtung 3; Adhärenzen zwischen Dura und Pia in Beobachtung 2 bemerkt. Häufig zeigten sich die Ventrikel stärker erweitert, (in 9 Fällen besonders hervorgehoben) das Ependym verdickt und granulirt; die Consistenz des Hirns war verschieden (oft derb, lederartig), ohne dass jedoch die Veränderungen derart waren, dass sie ohne Weiteres als pathologisch hätten gedeutet werden müssen. Schwund von Hirnsubstanz (Atrophie), allgemeiner und partieller, ist nur bei zweien (H, J) bemerkt, Wägungen des Hirns sind nicht vorgenommen.

R ü c k e n m a r k s h ö h l e. Am knöchernen Wirbelkanale zeigte sich nichts Abnormes, das Fett in demselben war stellenweise stark serös durchfeuchtet. Hämorrhagische Pachymeningitis interna fand sich, fast über den ganzen Dorsalabschnitt verbreitet, einmal und zwar in dem Falle F, welcher nur durch die centrale Pachymeningitis ausgezeichnet war, sonst erschien die Dura spin. hin und wieder etwas dicker als gewönlich. Verdickungen und Trübungen der Pia spinal. ausschliesslich an ihrer hinteren Fläche, zum Theil sehr beträchtlich, waren zehnmal vorhanden, (A, B, C, E, F, H, K, L, M, 7), andere Male bestanden Adhärenzen in grösserer oder geringerer Ausdehnung zwischen Dura und Pia spin., auch erschien wohl die Pia stark serös durchtränkt und geröthet (G). Eine m a k r o s k o p i s c h deutlich nachweisbare Affection des Rückenmarks bestand nur in zehn Fällen und zwar betraf dieselbe die Hinterstränge; dagegen wurde bloss m i k r o s k o p i s c h siebenmal eine Affection des Rückenmarks constatirt und zwar einmal eine Affection der Hinterstränge (I), dreimal eine solche der Hinter- und Seitenstränge in gewissen Abschnitten und dreimal eine isolirte Erkrankung der Seitenstränge nachgewiesen. In drei Fällen wurden die Veränderungen der Seitenstränge durch die Medull. oblong. und den Pons bis in den Fuss der Hirnschenkel hinein verfolgt. Die h i n t e r e n W u r z e l n zeigten makroskopisch oder mikroskopisch neunmal (1, 2, 3, 7, A, B, C, E, F) Atrophie;

viermal (G, H, M, N) schienen sie makroskopisch normal und wurden mikroskopisch nicht untersucht, zweimal waren sie makroskopisch normal und zeigten auch mikroskopisch, die hinteren in dem einen Falle (I), die vorderen in dem anderen (K, Affection der Seitenstränge) keine Veränderung; zweimal endlich ist weder im Sectionsbericht etwas über ihr Verhalten angegeben, noch wurden sie mikroskopisch untersucht (D, L). — Der Hypoglossus erwies sich stets unverändert und zeigte auch mikroskopisch normale, doppelt contourirte Nervenfasern.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks.

Die betreffenden Untersuchungen wurden im pathologischen Institute der Charité gemacht und stellte mir Herr Prof. Virchow mit gewohnter Liberalität das Material zur Verfügung, wofür ich ihm hierdurch meinen besten Dank ausspreche.

In allen Fällen, in denen eine isolirte Erkrankung der Hinterstränge bestand, ergab die mikroskopische Untersuchung an erhärteten Präparaten das gewöhnliche Bild der grauen Degeneration, wie es nun häufig genug, und auch früher von mir selbst*), beschrieben ist, so dass ich hier nicht näher darauf eingehe; hervorheben will ich nur noch, dass die frische Untersuchung in zweien dieser Fälle (B., F.) zugleich die Anwesenheit massenhafter Körnchenzellen in den Hintersträngen, in dreien (A., C., E.) die Abwesenheit solcher ergab; fünf Fälle wurden frisch nicht untersucht und liess sich nach der vollständigen Erhärtung über die An- oder Abwesenheit der Körnchenzellen nichts bestimmtes mehr sagen.

Genau eingehen will ich dagegen auf die Fälle H., I., K., L., M., N., welche nicht das gewöhnliche Bild der grauen Degeneration zeigten. Bei allen sechs konnte makroskopisch eine Erkrankung mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden; die mikroskopische Untersuchung lehrte sodann, dass man es Theils mit einer Erkrankung der Seiten-, theils mit einer combinirten Affection der Seiten- und Hinterstränge zu thun hatte.

a) Untersuchung durch successives Abtragen einzelner Stückchen von Querschnitten.

Die Affection gab sich in diesen Fällen zunächst, bei der frischen Untersuchung, zu erkennen durch die Anwesenheit zahlreicher Körnchenzellen in gewissen Abschnitten: um die Stellen zu bestimmen, welche der Sitz dieser Veränderung waren, musste das Rückenmark auf frischen Schnitten durch Hals-, Rücken- und Lendentheil hindurch in allen seinen Strängen, resp. in seiner grauen Substanz untersucht werden. Da eine solche Arbeit eine gewisse Zeit erfordert, die man nicht gerade dann, wenn der Zufall die Autopsie herbeiführt, zur Disposition hat, so

*) S. Zeitschr. f. Psych. XXI. p. 361 und die dazu gehörige Abbildung.

ist es nothwendig, das Rückenmark mit Erhaltung der Körnchenzellen ein Zeit lang conserviren zu können. Bei Anwendung der von Deiters für die Erhärtung des Rückenmarks (im Beginne) angegebenen Concentration einer Lösung von doppelt chromsaurem Kali (15 Gr. in Unc. i)*) hatte ich zunächst bemerkt, dass gewisse Theile der weissen Substanz von Rückenmark, welches sich makroskopisch ganz gleichmässig gezeigt hatte, nach längerem Liegen in dieser Lösung eine von der Farbe der übrigen Marksubstanz sich scharf absetzende Färbung angenommen hatten; während nämlich die übrige Marksubstanz tief dunkelbraun gefärbt war, erschienen die betreffenden Stellen weisslich oder gelblichweiss und in ihrer Färbung ganz ähnlich derjenigen, welche die graue Substanz der Hörner in diesen Lösungen anzunehmen pflegt. Es zeigte sich sofort, dass hier von keiner Zufälligkeit die Rede war, da die betreffenden weisslichen Partien bestimmte Stellen der Hinter- und Seitenstränge in einer gewissen Aufeinanderfolge einnahmen; dann aber belehrte alsbald die mikroskopische Untersuchung, dass überall an den weisslichen oder gelblichweissen Stellen Körnerzellen in grosser Zahl sich vorfanden, welche an den übrigen dunkelen Stellen des Marks vermisst wurden oder ganz sparsam und isolirt vorkamen.**) So hatte man nicht nur die Möglichkeit, das Rückenmark mit Musse auf die An- oder Abwesenheit der Körnchenzellen zu durchforschen, sondern auch durch die Färbung sogleich einen Ueberblick über den Sitz und die Verbreitung der Veränderung im Ganzen; es sei jedoch von vorn herein bemerkt, dass trotzdem die einzelnen Querschnitte stets durch untersucht wurden, um nicht den — hin und wieder vorkommenden — Täuschungen einer zufälligen Farbenveränderung ausgesetzt zu sein. Da wo die Körnchenzellen nicht sehr zahlreich sind, entsteht übrigens die gelblich weisse Färbung nicht oder erst nach sehr langem Liegen in der Lösung. Hat das Rückenmark eine gewisse mittlere Consistenz gewonnen, so sind die Körnchenzellen noch so schön erkennbar, wie am frischen Präparate; man braucht nur mit der Spitze einer feinen Scheere ein Stückchen abzutragen und unter Wasserzusatz (resp. verdünnter Natronlösung), mit dem Deckgläschen einen leichten Druck darauf auszuüben, dem die Nervenelemente sehr gut widerstehen. Ist das Rückenmark härter geworden, so dass man es als gut schnittfähig bezeichnen kann, hat man es namentlich in concentrirtere Lösungen gelegt, so ist bereits die Uebersicht über die Verbreitung der Körnchenzellen erschwert, da sie sich nicht mehr so leicht von dem umgebenden Nervengewebe isoliren und in demselben schwerer erkennbar sind. Der mittlere, durch das chromsaure Kali gewonnene Härtungsgrad ist schliesslich in sofern zu der betreffenden Untersuchung noch besser geeignet, als das frische Präparat, da man mit grösserer Präcision die einzelnen Stückchen abzutragen und so den Bezirk der Körnchenzellen genauer zu localisiren im Stande ist.***)

Bei der nach dieser Richtung hin angestellten Untersuchung in den oben erwähnten sechs Fällen ergab sich Folgendes:

*) Deiters, Untersuchungen über Gehirn- und Rückenmark etc. 1865. S. 21.

**) In Chromsäure ist das Verhältniss grade umgekehrt, indem die erkrankten Partien dunkler werden als die übrige Marksubstanz.

***) Türk bediente sich bei Gelegenheit ähnlicher Untersuchungen des auf Eis bewahrten Rückenmarks.

Beobachtung I. Am Halstheile zeigte sich entsprechend den Grenzen der Goll'schen Keilstränge von der Peripherie her bis gegen das obere Drittel der hinteren Längsspalte der Hinterstränge eine keilförmig eingreifende Partie (Fig. 2.), sich scharf gegen die Umgebung abgrenzend; weiter nach abwärts nimmt diese allmählich an Breite und Höhe zu, bis im mittleren Rückentheil die Hinterstränge vollständig davon ausgefüllt sind. Während dieser Zunahme der Affection der Hinterstränge beginnt etwa vom unteren Ende des oberen Rückenabschnitts ab eine entsprechende, durch die Färbung sich kundgebende Affection des hinteren Abschnitts der Seitenstränge, welche anfangs nicht ganz an die Peripherie heranreichte, da aber, wo nunmehr die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung verändert sind (mittlerer Rückentheil), die ganze hintere Hälfte der Seitenstränge einnimmt (Fig. 3.). Nun nimmt die Erkrankung der Hinterstränge ab, insofern weiter abwärts nur noch schmale weisse Streifen von der Peripherie her schräg nach innen und nach dem vorderen Theile der hinteren Längsspalte zu verlaufen, während die mittleren Theile, neben dieser, frei sind. An der Peripherie der Hinterstränge setzt sich die Erkrankung als schmaler Saum gegen die Grenze der Seitenstränge hin fort, ohne dass die erkrankten Partien der letzteren in Verbindung damit treten, vielmehr bleibt ein schmaler Zwischenraum, der Verlängerung der Hinterhörner entsprechend, übrig (Fig. 4.). Die Affection der Seitenstränge ist dabei unverändert geblieben und setzt sich in gleicher Weise nach abwärts fort, während allmählich in den Hintersträngen jede sichtbare Veränderung aufhört, so dass im Beginne des Lendentheils nur noch der hintere Abschnitt der Seitenstränge befallen ist; in den tiefern Abschnitten des Lendentheils wird diese erkrankte Partie allmählich kleiner, indem sie nur noch eine kleine Stelle des Seitenstranges neben der Spitze des Hinterhorns einnimmt und dann ganz verschwindet. — Die mikroskopische Untersuchung zeigte an den beschriebenen sich durch die Farbe markirenden Partien zahlreiche Körnchenzellen, in den Seitensträngen im Allgemeinen zahlreicher als in den Hintersträngen. Sie zeigten sich auch an der äussersten Peripherie der Hinterstränge noch da, wo bereits die Färbung des Marks derselben wieder die normale war (im Lendentheile); ferner fanden sich in den Seitensträngen auch noch im Halstheile, wo keine besondere Färbung hervorgetreten war, in dem Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn und an der äusseren Grenze des letzteren Körnchenzellen in geringer Anzahl vor. Die Vorderstränge, so wie die übrigen Abschnitte der Seitenstränge waren frei. — Mehrere hintere Wurzeln aus dem Rückentheile frisch unter Zusatz von Essigsäure untersucht, zeigten keine Atrophie.

Beobachtung K. Nach dem Liegen in chromsaurem Kali zeigt sich vom Halstheile abwärts bis zum Lendentheile ein durch seine gelblichweisse Färbung scharf gegen die dunkle Umgebung sich abgrenzender Keil in der hintern Hälfte beider Seitenstränge, dessen Basis der Peripherie des Seitenstranges entspricht und dessen Spitze gegen den einspringenden Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn gerichtet ist (Fig. 9). Die betreffende Stelle reicht nach innen bis an das Hinterhorn, dessen gelatinöse Substanz jedoch sich deutlich dagegen absetzt, und welches nirgends in die Veränderung hineingezogen ist. An Ausdehnung und an Intensität der gelblichweissen Färbung nehmen die erkrankten Partien im untersten Ab-

schnitte des Rückenmarks ab; sie sind jedoch 4½ Centim. über dem Apex noch deutlich sichtbar, 4 Centim. über dem Apex sieht man makroskopisch kaum noch eine Andeutung davon, während sich mikroskopisch an der betreffenden Stelle noch Körnchenzellen nachweisen lassen, 3½ Centim. über dem Apex jedoch ist von letzteren nichts mehr nachweisbar, dagegen sieht man eine ziemliche Anzahl sich mit wässriger Jodlösung violett färbender Corp. amylac. Die Fig. 10 stellt einen Querschnitt aus dem Dorsal-, Fig. 11 einen aus dem Lendentheil (resp. 23 und 5½ Centim. über dem Apex) dar; in letzterem ist die absolute Grösse der erkrankten Partie bereits bedeutend geringer. In diesen durch ihre Färbung hervortretenden Partien der Seitenstränge fanden sich überall enorme Mengen von Körnchenzellen, die zum Theil von sehr beträchtlichem Umfange waren und vielfach einen deutlichen Kern erkennen liessen; hier und da zeigte sich die Adventitia kleiner Gefässe mit Fettkörnchenzellen besetzt, meist erschienen aber die Gefässe frei. In den Hintersträngen zeigen sich hier und da Zeichnungen weisser Streifen, indessen entsprechen dieselben normalen bindegewebigen Zügen oder Einstrahlungen von Nervenfasern und stellen, wie man sich durch mikroskopische Untersuchung überzeugen kann, nicht etwa fettig degenerirte Gefässe dar. Körnchenzellen zeigen sich am Halstheile in den Hintersträngen nicht, in den Vorder- und Vorderseitensträngen findet man ganz isolirt hier und da eine Körnchenzelle bei längerer Untersuchung; etwas mehr, indess immer ganz isolirt und zerstreut, so dass man längere Zeit suchen muss, zeigen sie sich in den Hinter-, Vorder- und Vorderseitensträngen des Rückentheils; der Lendenabschnitt verhält sich in dieser Beziehung analog dem Halsabschnitte. Im Ganzen ist die Affection als beschränkt auf die hinteren Abschnitte der Seitenstränge zu betrachten, da die, selbst im Rückentheil äusserst sparsamen Körnchenzellen der Hinter-, Vorder- und Vorderseitenstränge gegen die massenhafte Anhäufung in den hinteren Abschnitten der Seitenstränge gar nicht in Betracht kommen. Die graue Substanz der Hinter- und Vorderhörner ist überall frei. Einige frisch untersuchte vordere Wurzeln aus dem mittleren Rückentheile zeigen nichts besonderes, namentlich keine Atrophie oder fettige Degeneration.

Beobachtung L. Auch hier trat nach der Einwirkung des chromsauren Kali in dem hinteren Abschnitte der Seitenstränge vom Hals- bis zum Lendentheil eine keilförmig, gelblich weisse, jedoch weniger intensiv gefärbte Partie in derselben Weise hervor, wie im vorigen Falle; die an der Peripherie gelegene Basis des Keils war nicht ganz so breit wie dort; am Halstheil stellte die Erkrankung nur einen in dem einspringenden Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn liegenden Fleck dar. Im Lendentheil nahm die Affection der Seitenstränge in ähnlicher Weise ab wie im vorigen Falle, war 6 Centim. über dem Apex schon viel geringer und 4 Centim. über dieser Stelle fast ganz verschwunden, indem sich nur noch ganz isolirte Körnchenzellen vorfanden. In den übrigen Rückenmarkssträngen zeigten sich solche Färbungen nicht. Die mikroskopische Untersuchung ergab in den betreffenden hinteren Partieen der Seitenstränge Anhäufung von Körnchenzellen; im Halstheil zeigten Vorder- und Vorderseitenstränge nur eine sehr bedeutende Anhäufung von Corp. amyl., ebenso im Rückentheil (19 und 23 Centim. über dem Apex), wo jedoch in den Hintersträngen hier und da ein paar Körnchen-

zellen gefunden wurden. In den Strängen des Lendentheils Corp. amyl., namentlich in den Hintersträngen, in enormer Menge.

Beobachtung M. Makroskopisch war zur Zeit der Untersuchung eine besondere Färbung nur in den Goll'schen Keilsträngen des Halstheils eingetreten, die sich bis nach dem oberen Rückentheil hin erstreckte, wobei besonders die Grenzen der Keilstränge abnorm stark hervortraten. Mikroskopisch fanden sich in den Hintersträngen am Halstheil nur sparsam und isolirt Körnchenzellen, etwas mehr gegen den mittleren Rückentheil hin, weniger wieder im Lendentheil. (Vergl. noch die Untersuchung nach der Erhärtung). Die Seitenstränge boten zur Zeit der Untersuchung, wie schon erwähnt, keine besondere Färbung; mikroskopisch zeigte sich jedoch wiederum der hintere Abschnitt der Seitenstränge in gleicher Gestalt wie in den beiden vorigen Fällen vom Halstheile abwärts bis zum Lendentheile erkrankt (grosse Menge Körnchenzellen), wobei der Rückentheil am intensivsten ergriffen schien; 5 Centim. über dem Apex war die Affection der Seitenstränge nicht mehr nachweisbar. Die Vorderstränge und vorderen Abschnitte der Seitenstränge waren frei.

Beobachtung N. Eine deutliche weissliche Färbung einzelner Stellen ist nicht erkennbar, das Rückenmark überhaupt durch vernachlässigte Behandlung etwas weich geblieben. Mikroskopisch zeigen sich zahlreiche Körnchenzellen im hinteren Abschnitte der Seitenstränge vom Hals- bis zum Lendentheile und zwar vorwiegend unmittelbar längs des äusseren Randes der Hinterhörner und in dem Winkel zwischen diesen und den Vorderhörnern; am geringsten ist ihre Zahl entschieden im Lendentheil, von den übrigen Abschnitten des Rückenmarks lässt sich schwer sagen, welcher der am stärksten ergriffene ist, da das Verhältniss sehr wechselnd ist. Die vorderen Abschnitte der Seitenstränge sind, wie in allen übrigen Fällen, frei. In den Vorder- und Hintersträngen nur ganz vereinzelte Körnchenzellen.

Beobachtung H. Das Rückenmark wurde erst nach vollständiger Erhärtung (in Chromsäure) untersucht, wobei über das Vorhandensein von Körnchenzellen nichts mehr eruirt werden konnte. S. unter b.

b) Untersuchung an Schnitten erhärteter Präparate.

Ich lasse zunächst die Untersuchung des letzterwähnten Falles Beob. H folgen, an welchen sich alle übrigen, was die mikroskopische Art der Veränderungen betrifft, gleichartig anreihen. Auf der Schnittfläche zeigen sich im Halstheile längs der Grenzen der Goll'schen Keilstränge und längs der hinteren Längsspalte tief dunkelbräunlich gefärbte (es war Chromsäureerhärtung!) Stellen, welche scharf gegen die sonstige weisse Farbe des Marks abstechen und die pathologischen Partien darstellen. (Es handelte sich nicht etwa um die normale dunklere Schattirung dieser Stellen). Ausser dem Halstheil war nur noch der obere Theil des Lendenabschnitts aufbewahrt worden, in welchem die hinteren Abschnitte der Seitenstränge sich etwas dunkler gefärbt darstellen als das übrige Mark. Bei der mikroskopischen Untersuchung eines Schnitts aus den Hintersträngen des Halstheils zeigte sich, dass die veränderten Stellen nicht von der Peripherie her eingriffen, sondern hauptsächlich den mittleren Theilen der Grenzlinien der Goll'schen Keilstränge folgten

und um die hintere Längsspalte ihren Sitz hatten. Die Veränderung selbst bestand ferner (Präparate mit Carmin und Terpenthin behandelt) weniger in einem Schwunde einer grösseren Anzahl von Nervenröhren, als vielmehr in dem Auftreten durch Carmin sich stark roth färbender, ein gröberes Maschenwerk bildender Züge um einzelne Nervenröhren und um Gruppen derselben, ohne dass jene grösseren, roth gefärbten, durch Schwund einer grösseren Menge von Markröhren entstandenen Flecke sich zeigten, wie bei der gewöhnlichen grauen Degeneration. In den Hintersträngen des Lendentheils fanden sich höchstens Spuren der Affection, dagegen trat sie in den beschriebenen Partien der Seitenstränge in gleicher Weise auf. Der Unterschied zwischen den feinen rothen Linien des Maschenwerks im normalen Zustand und den breiteren, gröberen Zügen in unserem Falle, war sehr deutlich; an einzelnen Stellen bildeten letztere gleichsam breitere Knotenpunkte, in denen man oft deutlich mehrere Kerne erkennen konnte, die sich auch in den Zügen selbst hier und da markirten.

Ich schickte einige der betreffenden Präparate an Herrn Dr. Fromman, welcher zuerst ähnliche Veränderungen genauer beschrieben hat und dessen gefällige Mittheilung ich daher hier wiedergeben will: . . . „Die Verhältnisse sind ganz dieselben, wie ich sie für die Anfänge des (myelitischen) Prozesses in meinen Untersuchungen beschrieben habe. Verbreiterung und Körnigwerden der glatten Fasern, sie nehmen Carminfärbung und zwar eine ziemlich tiefe an und die Zahl der, an Ihren Präparaten meist noch ziemlich kleinen Kerne ist vermehrt. Es treten dadurch die Septa um die einzelnen Nervenfasern so wie längere fasrige an der Bildung der Septa für ganze Reihen von Nervenfasern sich betheiligende Bruchstücke der Fasernetze in überraschend klarer und deutlicher Weise hervor. Ihre Präparate gleichen den meinigen vollkommen, nur dass es bei den Ihrigen noch nicht zum Schwund des Marks gekommen ist . . . . Im Lendentheile habe ich stellenweise ähnliche Veränderungen gesehen wie im Halstheile." —

Die Bilder der erhärteten Präparate in den übrigen genannten Fällen, bei denen sich Körnchenzellen in den Seiten- oder Seiten- und Hintersträngen fanden (I., K., L., M., der Fall N. wurde nicht untersucht), glichen im Wesentlichen ganz dem beschriebenen. In Fig. 18 ist ein derartig myelitisch erkranktes Stück aus den Hintersträngen abgebildet; a ist die Begrenzung der hinteren Längsfissur. Man sieht die verbreiterten Züge um die Querschnitte der Nervenröhren mit einzelnen stärkeren Erweiterungen, in welchen vorzugsweise kleine Kerne sichtbar werden; diese Erweiterungen entsprechen offenbar den kleinen sternförmigen Elementen, welche man gleichsam als Knotenpunkte des feinen Netzwerkes im normalen Rückenmarke wahrnimmt, und die von Fromman als Reticulumzellen mit ihren Ausläufern genauer beschrieben sind; man sieht dies namentlich bei einem Ueberblick mit schwächeren Vergrösserungen und erkennt noch deutlich das zackige Aussehen dieser Stellen. Nach Fromman würde der Beginn der myelitischen Erkrankung bezeichnet durch eine Vergrösserung dieser Zellen und der abgehenden Ausläufer, die Körner der Zellen vergrössern sich, vermehren sich dann und rücken so in die Ausläufer vor, die sich stärker erweitern; später erscheint das ganze Gewebe wie mit Kernen injicirt, die zum Theil von dem sehr reichlich angehäuften Protoplasma etwas verdeckt nur mit undeutlichen Contouren durchglänzen und in

sehr ausgedehnten Fasern und Ausläufern eingeschlossen sind, während die Stellen der ursprünglichen Zellen sich nur durch besonders starke Kernanhäufungen auszeichnen. Fettige Degeneration hatte Fromman nirgends beobachtet. Indess war das von ihm beschriebene Rückenmark nicht frisch, sondern erst nach der Erhärtung in Chromsäure untersucht worden, in welcher die Körnchenzellen zu Grunde gehen. Bei der Behandlung mit Alkohol und Terpenthin ist aber dann überhaupt das Vorhandensein derselben nicht mehr zu constatiren und man sieht nur ein unbestimmtes körniges Grundgewebe, in welchem ausser den durchschimmernden Kernen nicht mehr viel zu erkennen ist. So möchte ich denn nach Analogie der mannigfachen von mir untersuchten Fälle von chronischer Myelitis wohl annehmen, dass auch in dem Fromman'schen Falle Fettkörnchenzellen vorhanden waren. Im Uebrigen lag es für jetzt nicht in meiner Absicht, diesem histologischen Detail näher nachzuforschen, was eine besondere Arbeit erfordern würde. Es ist daher nur eine, auf Grund der Untersuchung vieler Fälle, gemachte Annahme, wenn ich die Ansicht ausspreche, dass bei der chronischen Myelitis immer eine Fettmetamorphose in dem Bindegewebe auftritt, sei es mit oder ohne Vermehrung von Kernen und dass die Vergrösserung der zelligen Elemente und ihrer Ausläufer zum grossen Theil auf diese Fettanhäufung zu schieben ist.

Wenn nun auch anatomisch an erhärteten Präparaten diese geschilderte chronische Myelitis von der gewöhnlichen grauen Degeneration auf der Höhe ihrer Entwickelung wohl unterschieden werden kann, so meine ich doch, dass man Uebergänge zwischen beiden Formen statuiren muss und sie nicht scharf von einander trennen darf. Es finden sich auch bei der grauen Degeneration nicht selten massenhafte Fettkörnchenzellen zwischen den Nervenröhren (Beob. F.); ferner sieht man zuweilen bei der als chronische Myelitis sich darstellenden Form einzelne Stellen, wo nicht mehr eine einfache Verbreiterung des Zwischengewebes mit Erhaltung der ursprünglichen maschenartigen Anordnung stattfindet, sondern grössere bindegewebige Plaques zwischen den Nervenröhren auftreten bei einem entsprechenden, bedeutenderen Schwund der letzteren. Solche Stellen fanden sich neben einander in den Hintersträngen des Pat. M. (Halstheil). Für einen innigen Zusammenhang zwischen diesen beiden Formen der Erkrankung lässt sich ferner ein Vorkommen bei der sogenannten secundären Affection des Rückenmarks anführen. Ich habe nämlich einen Fall untersucht, in welchem durch Druck von Exostosen auf das Rückenmark eine secundäre Erkrankung gewisser Stränge desselben nach auf- und abwärts erfolgt war; während diese Degeneration sich sonst gewöhnlich durch das Vorkommen grosser Mengen Fettkörnchenzellen in den ergriffenen Strängen charakterisirt, fand sich hier keine Spur von denselben, sondern vielmehr das gewöhnliche Bild der grauen Degeneration: es bestand ein bedeutender Schwund von Nervenröhren, zwischen denen unregelmässig, fleckweise eine bindegewebige fibrilläre Substanz aufgetreten war *). Schliesslich lässt sich noch für eine solche Ein-

*) S. den betreffenden Fall mit dem Befunde bei H. Fischer, Zur Theorie des Wundfiebers, Berl. Klin. Wochenschrift. 1866. S. 190. — Ein von Leyden beschriebener Fall von spitzwinkliger Kyphose scheint sich, bis auf die Veränderung an der Druckstelle, ähnlich verhalten zu haben. S. Leyden, Die graue Degeneration etc. Berlin, 1863. S. 117.

heit beider Prozesse anführen, dass sie beide mit einem Centralleiden des Hirns verknüpft vorkommen, welches sich durch seine klinischen Erscheinungen in beiden Fällen als identisch erweist.

Ob die chronische Myelitis ein früheres Stadium der grauen Degeneration darstellt, welche andere Umstände etwa den schliesslichen Charakter der Erkrankung bedingen, wage ich nicht zu entscheiden; dass es zur Entwickelung der grauen Degeneration einer längeren Zeit bedürfe, als zu der der chronischen Myelitis, lässt sich schwer feststellen, da wir keine genaue Vorstellung von der absoluten Zeit haben, welche in dem einzelnen Falle die betreffenden Prozesse zur Entwickelung brauchen, und die klinischen Erscheinungen in Bezug auf den Beginn derselben nur sehr unsichere Anhaltspunkte bieten. Histologisch die allmähliche Umwandlung der einen Form der Erkrankung in die andere genau durchzuführen, dürfte bei dem gegenwärtigen Standpunkte unserer Kenntnisse unmöglich sein.

Mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata.

Es lag nahe, in den Fällen, in welchen die Affection des Rückenmarks schon allein durch die Anwesenheit von Körnchenzellen bezeichnet war, die Fortsetzung der Erkrankung nach dem Hirne hin an der Hand dieser leicht erkennbaren Gebilde weiter zu verfolgen. In den Fällen, wo Körnchenzellen nicht vorhanden waren oder wo durch stärkere Erhärtung ihre Erkennbarkeit verloren gegangen war, konnte man auf eine Weiterverfolgung durch den complicirten Bau der Med. obl. hindurch zunächst kaum rechnen. Die Untersuchung bezog sich daher fast nur auf Fälle mit Anwesenheit von Körnchenzellen in den erkrankten Strängen des Rückenmarks.

Zunächst Einiges über das makroskopische Aussehen der Schnittflächen durch die Med. obl. an Präparaten, welche mit doppelt-chromsaurem Kali behandelt sind. Es treten hier vielfach gelblich-weisse Stellen auf, welche aber nicht mehr, wie in der Marksubstanz des Rückenmarks, als Zeichen der Anwesenheit der Erkrankung angesehen werden können; denn abgesehen davon, dass sich die hier vielfach complicirte und unregelmässig gestaltete graue Substanz ähnlich färbt, zeigt sich die gelblich-weisse Färbung auch an der Marksubstanz der normalen Med. obl. und zwar, wie es scheint, immer an den Stellen der Marksubstanz, in welchen Faserbündel nicht auf dem Querschnitte getroffen sind, sondern horizontal oder doch schräg verlaufen. Die für gewöhnlich durch das chromsaure Kali bedingte bräunliche Farbe der weissen Rückenmarkssubstanz rührt nämlich von der bräunlichen Färbung des Nervenmarks her, welches bei senkrechtem Verlaufe der Fasern auf dem Querschnitte frei liegt; bei horizontalem Verlauf der Fasern wird es durch das dieselben umgebende Bindegewebe verdeckt und man sieht daher anstatt der bräunlichen Färbung das weisslich erscheinende Bindegewebe. Im Rückenmarke haben wir in den einzelnen Strängen vorwiegend nur senkrecht aufsteigende Fasern, die weisse Substanz der Stränge erscheint daher immer bräunlich und nur bei pathologischen Veränderungen, d. h. bei einer stärkeren Entwickelung des Bindegewebes oder bei einer stärkeren Zwischenlagerung von Körnchenzellen zwischen die Querschnitte der Nervenröhren, kurz, bei weniger dichtem Zusammenliegen der einzelnen Querschnitte der in ihrem Marke bräunlich gefärbten Nervenröhren, er-

scheint die Farbe des Querschnitts an der betreffenden Stelle heller, weisslicher. Für die Med. obl., wo die Nervenröhren der weissen Substanz in vielfachen Richtungen verlaufen, bietet daher die Färbung keinen Anhaltspunkt mehr. Die graue Substanz der Hörner färbt sich, wie im Rückenmarke, weisslich, dagegen bleibt die graue Kernsubstanz um den Centralkanal tief dunkel, dunkler als die weisse Marksubstanz.

Zur Untersuchung auf Körnchenzellen wurde Stückchen für Stückchen des betreffenden Querschnitts der Med. obl. mit einer feinen Scheere abgetragen und untersucht, ferner wurden mit dem Messer Querschnitte gemacht, da es sich zeigte, dass das Präparat (Beob. R.) grade eine zum Schneiden nöthige Consistenz gewonnen hatte und die Körnchenzellen doch noch deutlich erhalten waren; durch letzteres Verfahren bekam man daher für gewisse Stellen eine sehr gute Uebersicht. Ich gebe hier ausführlicher nur die Untersuchung des Falles R., da bei den ausserdem untersuchten L. und M. das Verhalten ein ganz gleiches war; alle diese Kranken hatten Myelitis der Seitenstränge, M. noch ausserdem in einem Theile der Hinterstränge. Wir betrachten bei ihnen nur die Fortsetzung der Seitenstrangaffection, während wir die Fortsetzung der Hinterstrangsaffection an anderen Fällen erörtern werden.

Fortsetzung der Erkrankung der Seitenstränge.

Unterhalb der Pyramidenkreuzung. Die reticuläre Bildung in den Seitensträngen markirt sich deutlich durch ein weisslich streifiges Aussehen; man findet dort zahlreiche Körnchenzellen. Auf dem Querschnitte erhält man mikroskopisch sehr zierliche Bilder der reticulären Bildung: man sieht nämlich in einem horizontalen Maschenwerk scharf umgrenzte grössere Inseln, bestehend aus Bündeln querdurchschnittener Markröhren; die Züge des Maschenwerks sind schmal, blass, bestehen, wie es scheint, grösstentheils aus Bindegewebe und sind Ausstrahlungen der grauen Substanz. In den Inseln nun, also zwischen den sie constituirenden Querschnitten der markhaltigen Nervenröhren, finden sich zahlreiche Körnchenzellen, in den Zügen des Maschenwerks nicht, wodurch das ganze Bild ein sehr charakteristisches Aussehen bekommt. — An den übrigen Stellen des Querschnitts nichts.

Beginn der Pyramidenkreuzung (Fig. 8, 8.a)*). Die graue Kernsubstanz um den Centralkanal (e) ist umgeben von einer etwa V-förmigen Figur, deren Spitze vor dem Centralkanale liegt, deren Enden gegen den Kopf der Hinterhörner (c) laufen. Bei einem Schnitte sieht man mikroskopisch, dass die Schenkel der erwähnten Figur Zügen von Nervenbündeln entsprechen, welche horizontal, im Allgemeinen von hinten nach vorn, der Richtung der Schenkel entsprechend, verlaufen, dazwischen auch einige senkrecht durchschnittene Bündel. An den Stellen der reticulären Substanz (h) ist das Bild nicht mehr so einfach, als weiter unten; man sieht, während die Inseln von querdurchschnittenen Nervenbündeln sparsamer

*) Die Schattirungen in den Figuren bezeichnen je nach ihrer Intensität die Stärke der gelbweisslichen Färbung; die nicht schattirten Stellen sind die im Präparate dunkel gebliebenen. Die mit einem * bezeichneten Buchstaben zeigen Körnchenzellen an den betreffenden Theilen an.

geworden, in unregelmässiger Weise grössere Bündel eine Strecke weit horizontal verlaufender markhaltiger Nervenfasern auftreten, die sich zum Theil an die eben erwähnten in den Schenkeln der Figur bogenförmig anlegen; andererseits sieht man Fasern von der reticulären Substanz her durch das Vorderhorn durch nach den Pyramiden zu verlaufen. Alle diese Fasern, resp. Bündel, so wie auch die Nervenfasern in den Schenkeln der V-förmigen Figur sind von Körnchenzellen begleitet. An der Spitze der Figur vor dem Centralkanale kreuzen sich zahlreiche markhaltige Fasern, welche man dann zum Theil und streckenweise nach den Pyramiden hin verfolgen kann; sowohl an der Kreuzungsstelle wie in den Pyramiden selbst nach geschehener Kreuzung (f) sieht man zahlreiche Körnchenzellen. — Es ist demnach anzunehmen, dass Nervenbündel, von Körnchenzellen begleitet, von der reticulären Substanz her auf dem erwähnten Wege zu den Pyramiden gehen. — Die graue Kernsubstanz, so wie die Vorderhörner (g) und Hinterhörner (c) sind frei, ebenso die letzten hinteren Enden der beschriebenen Figur etwa von d ab, die Hinterstränge u. s. w. Auch da, wo die von der reticulären Substanz herkommenden Fasern durch die grauen Vorderhörner verlaufen, halten sich die Körnchenzellen streng an diese Fasern.

Querschnitt durch die Pyramidenkreuzung 20 Mm. unterhalb des unteren Brückenrandes (Fig. 7, 7a). Die ganze mit h bezeichnete schattirte Partie nebst ihren strichförmigen Ausläufern nach vorn und nach den Seiten enthält zahlreiche Körnchenzellen. Sie entspricht der nunmehr stärkeren Ausbildung der Pyramiden und den jetzt von den Seiten her nach vorn gerückten Ursprungsstellen der Kreuzungsbündel der Pyramiden, wodurch der Centralkanal und die graue Kernsubstanz weiter nach hinten zu liegen kommt. Jenseits dieser bezeichneten Partie finden sich keine Körnchenzellen mehr. Die schwach schattirten Stellen l am Rande erweisen sich frei von Körnchenzellen (sie sind vielleicht bedingt durch horizontale oder schräg verlaufende Fasern, welche den Einstrahlungen des Accessorius angehören).

Querschnitt nach fast vollendeter Bildung der Pyramiden, 16 Mm. unterhalb des unteren Brückenrandes (Fig. 6). Die Körnchenzellen finden sich nur noch in den Pyramiden (f) und zwar im Ganzen weniger dicht.

Pons. Die Längsbündel des Pons sind überall von Körnchenzellen begleitet.

Querschnitt hinter den vorderen Vierhügeln (Fig. 5). Die Körnchenzellen zeigen sich ausschliesslich im Fusse der Hirnschenkel und zwar in den äusseren punctirt gehaltenen Abschnitten (t).

Schliesslich sei noch einmal bemerkt, dass die graue Substanz, wie auch im Rückenmarke, überall frei war. Auch fand sich keine Spur von Körnchenzellen weder in den hinteren Strängen, noch in den durch die Bildung der Pyramiden zur Seite gedrängten vorderen, noch in den bogenförmigen Commissurenfasern und der Raphe (Fig. 6, m), noch schliesslich in den Oliven und ihren Commissurenfasern. Die Hypoglossusbahn zwischen Pyramiden und Oliven war vollkommen frei, ebenso einzelne untersuchte Wurzelfäden des Hypoglossus. In den Fällen L. und M., bei denen, wie erwähnt, die gleichen Veränderungen der Seitenstränge und der Med. obl. bestanden, wurden ausserdem noch Corp. striat., Linsenkern, äussere und innere Kapsel, Thalamus und verschiedene Partien des Stammlappens durch-

sucht, ohne dass sich, ausser einer stellenweisen leichten Verfettung der Gefässe, wie man sie auch sonst findet, Körnchenzellen mehr nachweisen liessen.

Aus diesen Thatsachen geht hervor: aus dem hinteren Abschnitte der Seitenstränge des Rückenmarks verlaufen Fasern zur reticulären Formation im hinteren und mittleren Theile der Seitenstränge der Med. obl., ziehen von hier aus als Kreuzungsfasern zu den entgegengesetzten Pyramiden, welche also einen Theil ihrer Fasern aus dem hinteren Abschnitte der Seitenstränge des Rückenmarks empfangen (was sehr schön mit einigen neueren Untersuchungen am normalen Rückenmarke [Deiters] übereinstimmt), von dort in Längszügen durch den Pons und in die mittleren und äusseren Theile des Fusses der Hirnschenkel. Diese Faserzüge waren in der beschriebenen Weise erkrankt. Zu verfolgen ist der Verlauf der Fasern als solcher vermittelst der sie begleitenden Körnchenzellen; dass diese wirklich dem Zuge bestimmter Fasern folgten, und man den Verlauf der letzteren danach bestimmen kann, dürfte wohl, namentlich wenn man die Kreuzungsstellen an den Pyramiden berücksichtigt, keinem Zweifel unterliegen. Merkwürdig erscheint es dabei, dass die eigentliche graue Substanz der Med. obl. bei dem Hinüberziehen der Fasern aus den Seitensträngen in die Pyramiden frei bleibt.

Fortsetzung der Erkrankung der Hinterstränge.

Die Fortsetzung der Erkrankung der Hinterstränge wurde in mehreren Fällen grauer Degeneration untersucht; sie konnte niemals über den oberen Abschnitt der zarten Stränge der Med. obl. (die Keulen) hinaus verfolgt werden. Die Figur 1 zeigt einen Schnitt unterhalb der Keulen in der Beob. F.; man sieht, wie die erkrankte, punctirt gehaltene Partie (b) in den zarten Strang eingreift, wie aber das graue mediale hintere Nebenhorn frei bleibt. Die erkrankte Partie liess sich in diesem Falle, wo die graue Degeneration zugleich von zahlreichen Körnchenzellen begleitet war, mikroskopisch durch letztere sehr schön und scharf abgrenzen, während andererseits die graue Substanz des medialen Nebenhorns durch ihre Ganglienkörper charakterisirt war. Dieser Fall war zugleich durch das Vorhandensein der Körnchenzellen sehr geeignet, die Erkrankung weiter nach dem Kleinhirn zu verfolgen; es fanden sich indess weder in den Strängen auf dem Boden des 4. Ventrikels, noch in den Crur. cerebell. Körnchenzellen mehr vor, so dass wohl angenommen werden kann, dass die Erkrankung sich an der erwähnten Stelle abgrenzte. Auch sonst ist es mir nie gelungen, die Erkrankung nach dem Kleinhirn hin zu verfolgen.

(Schluss folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Die mit einem * bezeichneten Buchstaben der Abbildungen bedeuten Körnchenzellen an der betreffenden Stelle. Im Uebrigen s. den Text.

Fig. 1. (Beob. F). Schnitt durch die Med. obl. in einiger Entfernung unterhalb der Keulen der zarten Stränge. a Hintere Längsspalte. b Keilförmig in

den rechten zarten Strang eingreifende (in der Zeichnung punctirte) Partie, Körnchenzellen enthaltend; ebenso links. Die innere Seite des Keils grenzt beiderseits an die äussere des medialen Nebenhorns, welches keine Körnchenzellen enthält. c Linkes mediales Nebenhorn. d Rechtes laterales Nebenhorn (Reichert). e Das graue Hinterhorn.

Fig. 2—4. (Beob. J). Unterer Halstheil.

Fig. 2. a Erkrankte Partie, beiderseits an den Grenzen der Goll'schen Keilstränge besonders hervortretend. b Vordere Längsspalte.

Fig. 3. Mittlerer Rückentheil. Erkrankung der gesammten Hinterstränge und des hinteren Abschnittes der Seitenstränge. Die weissen Streifen zwischen Hinter- und Seitensträngen stellen die makroskopisch sich scharf abgrenzenden unveränderten Hinterhörner dar, welche hier der Deutlichkeit wegen nicht schattirt sind. Die Vorderhörner traten im Präparate nicht deutlich hervor.

Fig. 4. Unterer Rückentheil. a Erkrankte Partie des linken Hinterstranges (ebenso rechts). Die mittleren Theile um die hintere Längsspalte sind frei; an der Peripherie setzt sich die Erkrankung nach den Seitensträngen zu fort, in welche sie jedoch nicht continuirlich übergeht, vielmehr bleibt ein kleiner Saum normaler Substanz dazwischen. Die Hinterhörner deutlich sichtbar und frei. c Erkrankte Partie der Seitenstränge.

Fig. 5—11. (Beob. K). Die Figuren 7 und 8 sind der deutlicheren Bezeichnung wegen in 7 a und 8 a um das Doppelte vergrössert abgebildet.

Fig. 5. Querschnitt hinter den vorderen Vierhügeln. n Aquaed. Sylv. o Graue Substanz. p Vordere Vierhügel. q Haube. R Fuss des Hirnschenkels. s Substant. nigra. t Die Partien des Fusses der Hirnschenkel, welche Körnchenzellen enthalten (punctirt), rechts sich etwas weiter nach aussen erstreckend; nach innen bleibt ein beiderseits gleich grosser Abschnitt frei (die Grenzen nur annähernd bestimmbar).

Fig. 6. Querschnitt durch die Med. obl. 16 Mm. unterhalb des unteren Brückenrandes. c Graues Hinterhorn. i Mediales, k laterales hinteres Nebenhorn mit ihrer Subst. retic. e Centrale graue Substanz; der Centralkanal, makroskopisch nicht deutlich sichtbar und daher nicht gezeichnet, liegt in ihrem vorderen Theile. f Pyramiden (Körnchenzellen), die Kreuzung ist fast vollendet. m Raphe (Reichert).

Fig. 7 a. Querschnitt 20 Mm. unterhalb des unteren Brückenrandes. c, i, k, e wie in Fig. 6; die schwach schattirte Stelle l entspricht wahrscheinlich den Einstrahlungen des Accessor. f Pyramiden (Körnchenzellen). h Die ganze Partie enthält Körnchenzellen, die an den schwächer schattirten Stellen sparsamer sind. Sie entspricht in ihrem hinteren Theile den von beiden Seitensträngen herkommenden Kreuzungsfasern der Pyramiden und in ihrem vorderen den Zügen zu letzteren hin; die vordere Längsspalte verläuft schräg nach rechts.

Fig. 8 a. Querschnitt 25 Mm. unterhalb des unteren Brückenrandes, an der unteren Kreuzungsstelle der Pyramiden. a Vordere Längsspalte. f Bildung der linken Pyramide (Körnchenzellen). h Kreuzungsfasern zur Bildung der Pyramiden, zahlreiche Körnchenzellen führend. h, Stellen, welche der netzförmigen Bildung entsprechen und hier überall zahlreiche Körnchenzellen enthalten. e Centrale graue Substanz (weiss gehalten); sie stellt ungefähr ein Dreieck dar, dessen Spitze nach vorn zu liegt und dessen Winkel an der Basis mit d bezeichnet sind. Von dort aus laufen Züge nach dem Hinterhorne c hin; auch sieht man Einstrahlungen in die Marksubstanz der hinteren Stränge. Alle diese Züge sind frei von Körnchenzellen, so dass, wenn man sich von den Punkten d aus Linien nach dem hinteren Umfange des Hinterhorns (c) gezogen denkt, Alles nach vorn von dieser Linie frei von Körnchenzellen ist. c Hinterhörner, an denen sich die Subst. gelatinosa durch den sie umgebenden weissen Saum markirt. g Vorderhörner.

Fig. 9, 10, 11. Querschnitte aus dem Hals-, Rücken- und Lendentheile, in denen der hintere (schattirte) Abschnitt der Seitenstränge Körnchenzellen enthält.

Fig. 12—17. (Beob. Q). Vergl. Text.

Fig. 12.	Oberer	Halstheil	42	Cm.	über dem	Apex.
Fig. 13.	-	Rückentheil	36	-	-	-
Fig. 14.	-	-	21	-	-	-
Fig. 15.	-	-	13	-	-	-
Fig. 16.	-	Lendentheil	11	-	-	-
Fig. 17.	-	-	5½	-	-	-

a Hintere, b vordere Längsspalte. c Die in der hinteren Hälfte der Seitenstränge sich abgrenzende erkrankte Partie.

Fig. 18. 300malige Vergrösserung eines myelitischen Stückes der Hinterstränge nach Erhärtung in doppeltchromsaurem Kali, Behandlung mit Alkohol und Terpenthin und Carminfärbung. a Begrenzung der hinteren Längsspalte.

XXXIII.
Kleinere Mittheilungen.

1.

Von der mexikanischen Expedition.

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Von Dr. Carl Heinemann in Vera-Cruz.

Zwei Jahre sind verflossen, seit ich Europa verliess und mit dem österreichischen Freicorps nach Mexico ging, zwei Jahre reich an Anstrengungen und Erfahrungen.

Ich habe bisher Ihre kostbare Zeit nicht durch Mittheilungen von Reiseerlebnissen in Anspruch nehmen wollen, da meine wissenschaftliche Ausbeute vorläufig zu unbedeutend ist, jetzt aber, wo ich nach Auflösung des österreischen Corps jede amtliche Beziehung zu den kriegerischen Ereignissen in Mexico aufgegeben habe und im Begriff stehe, mich als praktischer Arzt in Vera-Cruz niederzulassen, fühle ich mich verpflichtet, Ihnen in wenigen Zeilen ein Bild meiner bisherigen Schicksale zu entwerfen.

Nach dreimonatlichem Aufenthalt in Laibach und Triest ging ich mit dem letzten Transport der österreichischen Freiwilligen auf dem Brasilian am 29. März 1865 unter Segel und hatte während einer prachtvollen Seereise Gelegenheit Gibraltar und später die köstliche Insel Martinique kennen zu lernen. Den 5. Mai landeten wir in Vera-Cruz, welches des schon herrschenden gelben Fiebers wegen von den Truppen so schnell wie möglich verlassen wurde. Mich traf das Commando, als Arzt bei einer Abtheilung von 150 Mann zurückzubleiben, welche die Ausbarquirung des Gepäcks bewerkstelligen sollte, und ich hatte während eines achttägigen Aufenthalts die erste Gelegenheit, das gelbe Fieber im Französischen Militairspitale unter Anleitung des liebenswürdigen und erfahrenen Dr. Fuzier, sowie im Civilspitale, wo Dr. Reynoso der innern Abtheilung vorsteht, zu beobachten. Auch Herr Dr. Hegewitsch, ein deutscher Arzt, welcher beinahe 50 Jahre in Mexico und den vereinigten Staaten gelebt, hat mir seine reichen Erfahrungen bereitwilligst zur Verfügung gestellt. Unvermuthet schnell sollte ich übrigens die begonnenen Studien fortsetzen, denn kaum hatte ich die Reise bis Puebla zurückgelegt, wo unter Herrn Dr. Neudörfers Auspicien ein Musterspital erblühen sollte, als an Dr. Schmidtlein und mich der Befehl erging, sofort nach Vera-Cruz umzukehren und dort den Vomito zu studiren. Ohne uns vorher gefragt zu haben, ob wir auch Lust hätten, uns diesem immerhin gewagten Unternehmen zu widmen, ohne alle wissenschaftlichen Hülfsmittel (unsere eigene Bagage

war noch nach Puebla unterwegs) schickte man uns den kaum zurückgelegten weiten Weg wieder hinunter. Schnell genug machten jedoch die Verhältnisse die Gegenwart eines Arztes in Oaxaca nothwendig und schon nach 2tem 11tägigen Aufenthalt in Vera-Cruz erging an mich der telegraphische Befehl, sofort abzureisen, um in Puebla meine Instructionen für Oaxaca zu empfangen. Mein werther Freund Dr. Schmidtlein setzte die mit Eifer begonnenen gemeinschaftlichen Arbeiten noch 4 Wochen allein fort und übernahm dann einen Theil des Dienstes an dem Pueblaner Spital. Wenige Monate später sah er sich übrigens veranlasst, den militairischen Dienst zu quittiren; es gelang ihm, sich allmählich die erste Praxis in Puebla zu erwerben, wo er noch jetzt thätig ist. An eine gemeinschaftliche Ausarbeitung des Beobachteten war nicht zu denken, da ich erst in den letzten Lebensmonaten des Corps Puebla wiedersah, und so verfasste denn Dr. Schmidtlein, der die Hauptsumme der Beobachtungen für sich hatte, einen Bericht an das Corpscommando, welcher bis jetzt nicht, wie er es verdient, zur allgemeineren Kenntniss gebracht worden ist. Ohne der etwa erfolgenden Publikation dieser ausführlichen Arbeit vorzugreifen, will ich nach dem, was ich theils allein, theils zusammen mit Schmidtlein beobachtete, in wenigen Worten einige wichtige Punkte der Gelbfieberfrage berühren. Für den, welcher das gelbe Fieber nicht aus eigener Anschauung kennt, können wir Griesinger's Darstellung als vortrefflich empfehlen. Wie schon bemerkt, standen uns wissenschaftliche Hülfsmittel fast nicht zu Gebote; wir waren auf ein gutes, in $\frac{1}{10}$ Grade getheiltes Thermometer, Reagenzpapier und ein sehr schlechtes in Vera-Cruz vorgefundenes Mikroskop beschränkt.

Auf Temperaturmessungen verwandten wir die grösste Sorgfalt und stellten sie in der Achselhöhle in allen uns zu Gebote stehenden Fällen an. Ohne genaue Temperaturcurven mitzutheilen, lässt sich über den Gang der Temperatur im gelben Fieber ganz allgemein sagen: Die Temperatur steigt schnell, binnen wenigen Stunden, auf eine oft bedeutende Höhe, sehr oft bis zu den höchsten überhaupt beobachteten Grenzen, hält sich mit unbedeutenden Schwankungen einige Zeit auf dieser Höhe und beginnt dann schneller oder langsamer, aber ziemlich stetig mit geringen, 3—4 Zehntel nicht übersteigenden abendlichen Exacerbationen zu fallen. In dem zweiten so markirten Stadium der Krankheit, dem der allgemeinen Depression, sinkt sie unter die Norm, um sich, falls die Krankheit in Genesung übergeht, langsam wieder zu heben. Nach der Individualität des Falles ergeben sich Verschiedenheiten, welche mit der Schwere der Erkrankung in innigem Zusammenhange stehen, einmal in Betreff der erreichten Temperaturgrenzen und dann in der Dauer der einzelnen Perioden. So erhält sich manchmal die Temperatur drei bis vier Tage auf bedeutender Höhe oder sie beginnt, kaum zu ihrem Maximum angewachsen, auch schon wieder zu fallen; ähnliche Differenzen bietet die zweite Krankheitsperiode. Immerhin spiegelt sich an den Temperaturverhältnissen der Charakter des gelben Fiebers ab als einer acuten Krankheit, die in wenigen Tagen verläuft und recht gut mit einem Anfall eines intermittirenden Fiebers parallelisirt werden kann.

Indem ich nun einige Hauptpunkte des Leichenbefundes berühren will, betone ich von vornherein, dass die Intensität der makroskopisch nachweisbaren Organerkrankung zu der Schwere des Falles durchaus nicht in dem Verhältniss steht, welches man erwarten könnte. Gerade in recht schnell verlaufenen Fällen findet

man oft nur die ersten Spuren der Organveränderungen, und Alles drängt zu dem Schlusse hin, es erfolge im gelben Fieber der Tod wesentlich durch einen Complex von Einwirkungen auf die Hauptcentra des Nervensystems. Weniger häufig tragen ausgedehnte gröbere Strukturveränderungen einzelner Organe (der Nieren, des Herzens) wesentlich die Schuld des tödtlichen Ausganges. Der Eindruck einer Vergiftung muss sich Jedem unbefangenen Beobachter aufdrängen; die Rapidität des Verlaufes, die Schwere der Funktionsstörungen ausser nothwendigem Zusammenhange mit entsprechenden Texturveränderungen in wichtigen Organen, die colossale Verlangsamung des Pulses in der zweiten Krankheitsperiode, welche zu dem Grade des vorangegangenen Fiebers sehr oft gar nicht im Verhältniss steht, — alles diess sind Momente, welche eine Infection des Körpers durch ein unbekanntes heftig wirkendes Gift als das Primäre fast zur Gewissheit erheben.

Nicht ausser Acht darf freilich gelassen werden, dass einmal die hohe Steigerung, dann die bedeutende Abnahme der Temperatur an sich als dem gesammten Stoffwechsel und somit dem Leben höchst feindliche Agentien wirken, und es wird eine der Hauptaufgaben einer künftigen wissenschaftlichen Bearbeitung des gelben Fiebers sein, die direkten Wirkungen des Giftes zu sondern von den Folgen des Fiebers und von den Folgen der sekundären Organerkrankungen.

Vergleicht man eine grössere Reihe von Sectionen, so bleiben als die constantesten Erscheinungen folgende übrig:

1) Ecchymosen auf allen die Körperhöhlen auskleidenden und die in diesen Höhlen gelegenen Organe einhüllenden Häuten: Dura, Pleura, Pericardium, Peritonäum.

2) Kleine submucöse Extravasate im Magen, Duodenum, aber auch an tiefer gelegenen Stellen des Dünndarms. Im Magen finden sich diese Enchymosen sehr constant in der Nähe der Cardia an der hinteren Magenwand.

3) Anwesenheit einer schwärzlichen, breiigflüssigen, theerartigen Masse, offenbar Darmsecret gemischt mit zersetztem Blut, in den oberen Theilen des Darmrohres, constant im Duodenum, oder im Duodenum und Magen; manchmal ist auch der Dünndarm in grösserer Ausdehnung mit derselben Flüssigkeit gefüllt. Die Reaction dieser Flüssigkeit fanden wir sehr wechselnd, einmal schwach sauer, dann neutral und endlich deutlich alkalisch, worauf die Reaction der zuletzt gereichten Medicamente gewiss nicht ohne Einfluss ist.

4) In den Lungen die Symptome eines mehr oder weniger ausgedehnten Bronchialcatarrhs und hypostatischer Zustand der hinteren Lungenpartieen.

Die Beschaffenheit der Leber anlangend, halte ich für das Wichtigste die Thatsache, dass sie in keinem von uns beobachteten Falle sich im Zustande der Erweichung befand, im Gegentheil von normaler Consistenz und nie auffällig verkleinert war. Es muss also jede Vergleichung der hier vorliegenden Leberaffektionen mit der acuten Atrophie und Erweichung, wie sie bei Icterus gravis beobachtet worden ist, von der Hand gewiesen werden. Die Lebererkrankung im gelben Fieber ist nichts Anderes als eine acute Verfettung, welche heerdweise auftritt und nur in wenigen Fällen auf das ganze Organ ausgedehnt gefunden wurde. Diese Verfettung vergesellschaftet sich mit verschieden starken Graden des Icterus der Leber und habe ich 2 Mal das exquisite Bild der Safranleber beobachtet. Ist die Ver-

fettung noch nicht weit nach der Mitte der Leberläppchen einer erkrankten Partie vorgeschritten oder besteht gleichzeitig venöse Hyperämie, so erhalten wir die bekannten verschiedenen Formen der Muskatnussleber; es muss jedoch bemerkt werden, dass im Allgemeinen Anämie der Leber vorherrschend ist.

Den Icterus im gelben Fieber, der in so wechselndem Grade beobachtet wird und durchaus keinen nothwendigen Factor in der Symptomenreihe bildet, als Stauungsicterus zu betrachten, scheint mir das Natürlichste.

Ebenso wechselnd ihrer Intensität nach ist die Erkrankung der Nieren, welche von makroskopisch fast normaler Beschaffenheit bis in den höchsten Graden der parenchymatösen Entzündung befindlich angetroffen werden. Eiweiss im Urin ist ein bei schweren Fällen von gelbem Fieber fast nie fehlendes Symptom. Oft gesellt sich dazu ein heftiger epithelialer Catarrh der Harnwege, und haben wir Fälle beobachtet, wo ein dicker, weisser Bodensatz im Urin sich nur aus den vielgestaltigen Zellen des Uebergangsepithels und den grossen Blasenepithelzellen bestehend erwies. — Schon hier verdient hervorgehoben zu werden, dass die maasslose Anwendung von Cantharidenpflastern gewiss häufig das Ihrige beiträgt, die Entzündung der Nieren und Harnwege zu steigern.

Am Herzen haben wir in einem Falle die Symptome beginnender Verfettung beobachtet.

Damit schliesse ich meine eigenen Beobachtungen über das gelbe Fieber, welches von jetzt ab, wo ich mit allen Hülfsmitteln ausgerüstet bin, eines der wichtigsten Objekte meiner Studien bilden soll. Dem Fragmentarischen dieser ganzen Mittheilung entsprechend, will ich noch einige Worte über die in Vera-Cruz von mexikanischen und auch von einzelnen fremden Aerzten geübte Behandlung hinzufügen.

Begonnen wird die Cur allemal mit einem starken Abführmittel (am beliebtesten ist die Darreichung eines ganzen Wasserglases voll Ricinusöl mit Limoniensaft versetzt) und auch im weiteren Verlauf der Krankheit spielen Abführmittel, seien sie nun innerlich gereicht, oder als Klystiere, eine hervorragende Rolle. In zweiter Linie steht der ganze Apparat der Hautreize in Form von Senfteigen, Causticis (Cantharidenpflaster), welche auf allen nur erdenklichen Körperstellen angebracht werden, und Einreibungen. Namentlich bei beginnendem Magenschmerz ist ein grosses Cantharidenpflaster auf den Magen sehr beliebt. Als Getränk wird z. B. im hiesigen Civilspitale regelmässig eine Lösung von Tamarindenpulpa mit Cremor tarari angewandt und auch sonst sind kühlende leicht abführende Limonaden allgemein in Gebrauch. So wird schablonenmässig darauf losgearbeitet und ruhig fortpurgirt, auch wenn der Kranke schon in Gefahr ist, an Schwäche zu sterben. Selbst der Aderlass wird bis auf die neueste Zeit von einzelnen Aerzten und Curanderos allgemein angewandt. Eine individualisirende, mehr exspectative und den einzelnen Stadien der Krankheit angepasste Behandlung, wie sie die Herrn Dr. Hegewitsch und Dr. Fuzier einzuführen bestrebt sind, stösst bei dem Publikum regelmässig auf grossen Widerstand und ist bis auf diesen Augenblick jeder noch so vernünftige Arzt genöthigt, den allgemeinen Schlendrian bis zu einem gewissen Grade mitzumachen. Von specifischen Volksmitteln nenne ich nur den Palo de mulato, einen noch nicht näher bestimmten Baum aus der in Amerika so

reich vertretenen Familie der Terebinthaceen, der sich durch seine glatte schön rothgelbe Rinde auszeichnet. Der Gattung Schinus, wie Baron Müller vermuthet, gehört er nicht an, wie ich nach eigener Untersuchung versichern kann.

Erwähnt sei noch, dass immer von Zeit zu Zeit Vorkämpfer für die Anwendung des Chinins auftreten, von dem Gedanken ausgehend, das gelbe Fieber sei doch nichts anderes als eine Malariakrankheit, obwohl es sich von diesen wesentsich durch das Verhalten der Milz unterscheidet, welche im gelben Fieber nie anschwillt. Ohne den Gedanken an die Möglichkeit einer einstigen specifischen Behandlung aufzugeben, kann man, glaube ich, für jetzt von einer nicht zu eingreifenden antiphlogistischen Behandlung im ersten Stadium der Krankheit und von einer vorsichtig roborirenden und irritirenden im zweiten Stadium sich das Meiste versprechen.

Vielleicht ist es nicht ganz überflüssig, wenn ich noch einige Worte über die nächste Umgegend von Vera-Cruz hinzufüge, wozu mich namentlich zwei irrthümliche Angaben in der historisch-geographischen Pathologie von Hirsch veranlassen. Das Fort San Juan d'Ulloa liegt nicht, wie es dort heisst, ¾ Stunden vom Lande entfernt, die Entfernung beträgt vielmehr kaum eine englische Meile und legt man dieselbe mit einem Ruderboot bequem in 10 Minuten zurück. Ferner liegt Vera-Cruz allerdings in einer Ebene, aber in einer hügeligen Ebene, die reich an stehenden und stagnirenden Wassern ist. Keine Viertelstunde vor der Puerta de la mesced liegt die nicht unbedeutende Laguna de los cocos, deren Abfluss ins Meer, der sogenannte rio de Tenoyo in der Trockenzeit vollkommen stagnirt. Mehrere andere grössere und kleinere Lagunen liegen hinter den medanos (Dünen), welche die Stadt in wechselnder Entfernung umgeben, und führt die Eisenbahnstrecke von Vera-Cruz bis zu der vier Leguas entfernten ersten Station, Tejeria, fast beständig durch sumpfiges Terrain.

Den 9. Juni verliess ich zum zweiten Male Vera-Cruz und ging nach Puebla zurück, von wo ich am 16. mit einem nicht unbedeutenden Transport die Reise nach Oaxaca antrat. Wir wählten von den zwei Hauptwegen den über Tehuacan und die Cañada von Tehuacan, einen Weg, welcher an Naturschönheiten den zweiten, durch die Misteca führenden, welchen ich später kennen lernte, bedeutend übertrifft. Von Tepango an von dem grossen Plateau, auf welchem Puebla liegt, abwärts steigend, betritt man vor Tehuacan ein breites schönes Thal, welches weiterhin durch von beiden Seiten schief ausstreichende Gebirgszüge verengt, ja stellenweise fast ganz verschlossen wird. Früher oder später muss man, um in das Thal von Oaxaca zu gelangen, die südwestliche Thalwand, die Wasserscheide zwischen beiden Oceanen, überschreiten; wir schlugen den Weg über die Cumbres von Calderon ein, von wo man nach San Juan del Estado hinabsteigt und bei der kleinen Stadt Etla das Valle de Etla, eines der 3 grossen Thäler, an deren Vereinigungspunkt die Stadt Oaxaca liegt, betritt.

Nach 20tägiger Reise trafen wir den 5. Juli in Oaxaca ein. Meine Stationirung in dieser schönen Stadt dauerte gerade 1 Jahr; 9 Monate kommen davon auf die Stadt selbst, 3 auf einige kriegerische Expeditionen, welche mich den an Naturschönheiten so reichen Staat Oaxaca nach verschiedenen Richtungen kennen lehrten. Einen 8tägigen Urlaub benutzte ich, um Anfang October das berühmte

Kirchenfest von Tlacolula als Zuschauer mitzumachen und die nur 3 Leguas von Tlacolula entfernten berühmten Ruinen, los palazios de Mitla zu besuchen. Das grosse Exemplar von Taxadium distichum (Sabina Humboldt, wie die Mexikaner es nennen) im Dorfe Santa Maria de Tula, die uralten Ruinen auf dem Monte Alban dicht bei der Stadt waren oft die Zielpunkte unserer Spazierritte.

Meine Thätigkeit in der Stadt selbst beschränkte sich wesentlich auf die Leitung des schon von den Franzosen zweckmässig eingerichteten Militairspitals (hospital de Guadalupe), wozu sich bald eine nicht unbedeutende Privatpraxis gesellte. Trotz der herrlichen Lage und des milden Klimas habe ich die Stadt durchaus nicht so gesund gefunden, wie sie von mehreren Reisenden geschildert worden ist. Die ganze Regenzeit hindurch, hauptsächlich aber aus nahe liegenden Gründen im Anfang und am Schluss derselben herrschen bösartige Dysenterien und intermittirende Fieber. Fast jeder neue Ankömmling macht eine Art Acclimatisation in Form einer Dysenterie oder wenigstens eines langdauernden erschöpfenden Darmcatarrhes durch. Von unserer Truppe, welche von sehr wechselnder Stärke und Zusammensetzung war, gingen fast alle Leute von durch chronische Krankheiten oder übermässigen Alkoholgenuss geschwächter Constitution an Dysenterie zu Grunde.

Nach meinen mit Sorgfalt zusammengestellen Monatsberichten wäre es mir leicht eine Statistik der verschiedenen beobachteten Krankheiten zu entwerfen; ich halte aber eine solche Angabe für vollkommen nutzlos, da sie einmal bei der kurzen Beobachtungszeit von einem Jahre, dann bei der wechselnden Zusammenzetzung der Besatzung doch keine bestimmten Anhaltspunkte ergeben kann, und ich will mich nur auf einige allgemeinere Angaben beschränken.

Wie gesagt, bildeten intermittirende Fieber (die Quotidianfieber herrschen überwiegend vor) und Dysenterien, acute wie chronische, das Hauptcontingent der beobachteten inneren Krankheiten. Intermittirende Neuraglien kamen mehrere zur Behandlung.

Typhus (nicht exanthematischer) kam verhältnissmässig selten, nur in 4 Fällen zur Beobachtung, von denen einer tödtlich verlief. Leider ward auch einer der Aerzte des Corps, Herr Dr. Schmelzer, ein Opfer dieser Krankheit und starb, kaum von Oaxaca zurückgekehrt, in dem Hauptspitale von Puebla. Leberentzündungen kamen sowohl bei der Truppe als bei der Bevölkerung verhältnissmässig zahlreich zur Behandlung und habe ich hier durch Anwendung eines künstlichen Karlsbaders recht glückliche Resultate erzielt.

In der trockenen Jahreszeit nehmen die Dysenterien und intermittirenden Fieber sehr bedeutend an Häufigkeit und Intensität ab, dafür mehren sich die Erkrankungen der Respirationsorgane, Lungen- und Brustfellentzündungen kamen mehrere zur Behandlnng, doch werden sie in dem milden verhältnissmässig gleichmässigen Klima von Oaxaca nie in der erschreckenden Häufigkeit beobachtet, wie auf dem Plateau (laut der Memoria de los trabajos del consejo central de salubridad en el año de 1866 starben in der Hauptstadt Mexico an Lungenentzündung im Monat Januar 181, Februar 184, März 179, April 148, Mai 173, Juni 185, Juli 155, August 125, September 83, October 114, November 98, December 168 Personen). Von wesentlich verschiedenem Charakter waren die Lungenentzündungen in der warmen Jahreszeit, wie sie bei einer von den heissen Küsten-

gegenden des stillen Ozeans zurückkehrenden mexikanischen Truppe in mehreren Fällen hintereinander beobachtet wurden; diese Pneumonien boten wesentlich das Bild einer nervösen, von vornherein mit grosser Schwäche verbundenen Erkrankung.

Lungentuberculose wurde bei der Truppe mehrfach als von Europa mitgebrachtes Uebel beobachtet; auch im Publikum habe ich einige Fälle gesehen, doch ist bei dieser Krankheit in Bezug auf Häufigkeit des Vorkommens und den Verlauf der wohlthätige Einfluss des milden Klimas im Thale von Oaxaca unverkennbar. Ueber das Plateau und die Tierra caliente fehlt es mir an genügenden eigenen Erfahrungen und muss ich mich auf Angabe der tödtlich verlaufenen Fälle von Lungenschwindsucht beschränken, welche in dem eben erwähnten Bericht der Junta central von Mexico angeführt sind, wobei ich zugleich die Totalsumme der Sterblichkeit in den einzelnen Monaten hinzufüge.

In der Hauptstadt Mexico starben im Jahre 1866 7866 Personen,

davon im	Januar	592,	an Lungenschwindsucht	10
„	Februar	552,	„ „	5
„	März	561,	„ „	9
„	April	639,	„ „	14
„	Mai	613,	„ „	14
„	Juni	742,	„ „	10
„	Juli	826,	„ „	14
„	August	749,	„ „	22
„	September	616,	„ „	24
„	Oktober	600,	„ „	29
„	November	629,	„ „	14
„	December	747,	„ „	39
	Summa	7866,	Summa	204

Morbus Brightii als Folgekrankheit von Wechselfieber wurde mehrmals beobachtet, einmal vergesellschaftete er sich mit Retinitis diffusa.

Syphilis wurde recht häufig beobachtet und machte ich bald die meinen Erwartungen ganz widersprechende Erfahrung, dass in dem glücklichen Klima von Oaxaca diese Krankheit durchschnittlich von einer Bösartigkeit sei, wie sie in deutschen Hospitälern wenigstens nur selten noch beobachtet wird. Ganz abgesehen davon, dass man im Publikum eine grosse Anzahl von auf das Fürchterlichste entstellten Individuen findet, dass Todesfälle in Folge von Syphilis hier nicht zu den Seltenheiten gehören, musste ich mich auch bald bei rechtzeitig und energisch behandelten Fällen von dem bösartigen Charakter der Krankheit überzeugen. Schwere ulceröse Hautaffectionen von vornherein sind häufig, schwere Kehlkopfsaffectionen wurden mehrmals beobachtet. Mehrmalige Wiederholung einer energischen Schmierkur war fast die Regel und kamen einige traurige Fälle vor, wo die energischsten Schmierkuren, abwechselnd mit dem Gebrauch von Jodkalium, immer nur vorübergehende Heilung bewirkten. Den weiteren Ausgang dieser Fälle durch meinen lieben Freund und Nachfolger in Oaxaca, Herrn Dr. Klein zu erfahren, haben bisher leider die politischen Zustände verhindert. Ich selbst habe in einem schon veralteten Falle die Tracheotomie machen müssen und Dr. Klein

ist später in dieselbe Lage gekommen bei einem französischen Lieferanten, der von mir vorher auf das Sorgfältigste behandelt worden war. Später überzeugte ich mich in Puebla von dem bösartigen Charakter der Syphilis auch auf dem Plateau; über die Tierra caliente der Küstengegenden kann ich noch nicht aus eigener Erfahrung berichten, doch sollen hier allgemeinen Angaben nach syphilitische Krankheiten verhältnissmässig leicht heilen Immerhin ist das hier Mitgetheilte ein Beleg für die Irrigkeit gewisser Vorstellungen, die man sich noch zu häufig in Europa über klimatische Einflüsse macht. Von im Staate Oaxaca gegen Syphilis angewandten Volksmitteln erwähne ich die Camote de pegayoso, weil Baron Müller ihrer in seinem Reisewerk gedenkt und von ihr berichtet, Herr Dr. Ortega in Oaxaca stelle sie in ihrer Wirksamkeit neben den Mercur. Herr Dr. Ortega hat mich mehrfach versichert, dass ihm diess nicht einfalle. Auch kommt die genannte Knolle (camote) nicht von einer Aristolochienart, wie Herr Baron Müller vermuthet, sondern, wie mir Herr Fink in Cordova versichert, von einer Orchidee aus dem Genus Bletia. Ich selbst habe leider nie eine lebende Pflanze zu sehen bekommen.

Ein zweites viel interessanteres Mittel ist die Yerba del perro, auch yerba de la Puebla genannt, die Senecio canicida der inedirten mexikanischen Flora. Das Kraut dieser Pflanze wird in Mexico sehr allgemein von der Polizei angewandt, um die massenhaft umherlaufenden herrenlosen Hunde zu tödten, denen man in den Pulver des Krauts gewälzte Fleischstücke vorwirft. Eine Dosis von 2 Drachmen tödtet in wenigen Stunden einen Hund unter Krampfanfällen. Wunderbarer Weise wendet das Volk schon seit alten Zeiten dieses selbe Mittel in viel grösseren Dosen als Sudorificum bei Rheumatismus, Hautkrankheiten (auch Krätze) und Syphilis an. Bei meinem späteren Aufenthalt in Puebla habe ich eine längere Untersuchung dieses Giftes angefangen, welche ich Ihnen hoffentlich bald werde zusenden können.

Aussatz kommt in Oaxaca, wenn auch nicht eben häufig vor und habe ich trotz aller Bemühung nur zwei Fälle in meine Behandlung bekommen können. Der eine betraf einen gebildeten Advokaten, welcher schon Jahre lang krank und auf das Fürchterlichste entstellt war. Fast das ganze Gesicht, der Schlund, der Kehlkopf, die Hände, Füsse und das Praeputium penis waren von der Krankheit ergriffen, welche vorzugsweise in der ulcerösen Form auftrat. Syphilitische Infection wurde auf das Bestimmteste in Abrede gestellt. Interessant ist, dass eine energische Schmierkur bedeutende Besserung bewirkte, ohne dass vollkommene Heilung erreicht worden wäre; leider habe ich seit meiner Abreise von Oaxaca weiter keine Nachrichten von dem Kranken erhalten können. Der zweite Fall betraf einen jungen Indianer, bei dem die Krankheit seit einem halben Jahr bestand, jedoch auf die Haut der Unterschenkel beschränkt war. Auch hier lag die ulceröse Form vor. Der therapeutische Erfolg in diesem Falle war noch überraschender. Eine Leberthrankur heilte die Geschwüre vollkommen und brachte die knotigen Verdickungen der Haut wenigstens grösstentheils zum Schwinden. Ueber den Aussatz in anderen Theilen Mexicos habe ich bis jetzt keine zuverlässigen Nachrichten einziehen können.

Die äussere Station meines Hospitals bot zeitweise eine hinreichende Aus-

wahl von Verletzungen; bei dem reichen Material aber, welches in dieser Beziehung die letzten Europäischen Kriege geliefert haben, lohnt es nicht, näher darauf einzugehen.

Ueber Augenerkrankungen sei bemerkt, dass ich Retinitis diffusa und Neuritis optica mehrmals beobachtet habe und sind im österreichischen Corps überhaupt nicht wenige erhebliche Sehstörungen und Erblindungen in Folge dieser Krankheiten zu beklagen. Glaucom habe ich wenigstens bei der Truppe nicht beobachtet. Aus dem niedrigen Standpunkt der ärztlichen Kunst in Mexico im Allgemeinen und speciell auf dem Gebiete der Augenkrankheiten ist es zu erklären, warum man in grösseren Städten eine so grosse Anzahl Leute trifft, deren Augen durch offenbare Vernachlässigung zu Grunde gerichtet sind. Freilich disponiren die örtlichen und klimatischen Verhältnisse des Plateaus, die trockenen kalten Winde, der viele Staub, in hohem Grade zu äusseren Augenentzündungen.

Die Pinta habe ich noch nicht zu Gesichte bekommen; sie ist wesentlich auf die von mir noch nicht besuchten Küsten des stillen Ozeans, namentlich im Staate Guerero beschränkt. Auch in der Hauptstadt selbst soll man Pintos in nicht geringer Anzahl zu sehen bekommen.

Dagegen kann man unter der Mestizenbevölkerung sowohl in Oaxaca, als auch in Puebla sehr häufig eine interessante Form des erworbenen Albinismus, eine Form von Achroma beobachten, die an allen Körpertheilen ohne weitere Veranlassung auftritt und unregelmässig rundliche weisse Flecke auf der sonst gelben Haut bildet. Bei Indianern reiner Raçe habe ich diese Erscheinung nie gesehen und liegt die Vermuthung nahe, dass ihre Entstehung auf Mischung der weissen und gelben Raçe zurückzuführen sei.

Soweit über meine ärztliche Thätigkeit in Oaxaca. Meine naturwissenschaftlichen Arbeiten mussten wesentlich auf Sammeln und systematische Vorarbeiten beschränkt bleiben, doch hoffe ich gerade von diesen unumgänglich nothwendigen Vorstudien das Beste für die Zukunft. Ueberhaupt bekommt man Geschmack an der Systematik, die wohl mit Unrecht in der naturwissenschaftlichen Bildung der Neuzeit eine zu untergeordnete Stelle einnimmt, erst in tropischen Gegenden, wo man, umgeben von den mannichfachsten und reichsten Formen, eines sicheren Führers und einer gründlichen Uebersicht bedarf, ehe man sich an die Lösung specieller Fragen wagen kann.

Die anatomische Untersuchung einer wahrscheinlich unbekannten Milbe, welche auf gewissen Eidechsenarten schmarotzend vorkommt, sowie einige Curareversuche an Schlangen bilden die einzigen, ziemlich abgeschlossenen Arbeiten aus jener Zeit.

Den 9. Juli 1866 marschirte der grösste Theil der österreichischen Besatzung unter Commando des hochverdienten Obristlieutenant Hotze von Oaxaca ab; auch ich schloss mich dieser Colonne an, nachdem ich meinen Dienst an Herrn Dr. Klein übergeben hatte, der leider seit dem Falle Oaxaca's sich noch immer in Kriegsgefangenschaft befindet.

Die Zeit vom 9. Juli bis 18. September verging für mich in beständigem Umherziehen in der Misteca und den angrenzenden Theilen des Staates von Puebla. Zunächst richtete ich in Huajuapan, der Hauptstadt der Misteca alta, noth-

dürftig ein kleines Krankenhaus ein. Huajuapan, ein hübsches Städtchen, liegt in einem Kessel, der von einem Nebenfluss des Rio misteco durchströmt wird, und ist der dort herrschenden Wechselfieber wegen übel berüchtigt. Später trat in Acatlan, einem grossen und reichen Dorf, in einem schönen sehr heissen Thal gelegen, eine zweite etwa 14tägige Ruhepause ein, die ich zum Sammeln verwandte. Noch einmal nach Huajuapan zurückgekehrt, traf mich der Befehl, die Direction des Hauptspitales in Puebla zu übernehmen. So entging ich glücklich den traurigen endlichen Entwickelungen, welche bald darauf die kriegerischen Operationen im Staate Oaxaca nahmen.

In Puebla waren inzwischen Veränderungen der durchgreifendsten Art vorgegangen, welche früher für uns, die wir uns weit weg im Innern des Landes befanden, weniger fühlbar gewesen waren. Seit März 1866 war das ganze Corps in französische Verpflegung getreten und bildete von nun ab de facto einen Theil der französischen Expeditionsarmee. Obrist v. Zach, der Organisator des Corps, war sehr zum Schaden für dasselbe ausgeschieden, und mit ihm trat auch der Chefarzt Dr. Neudörfer seinen Rückzug an, ohne die von ihm persönlich engagirten Collegen davon in Kenntniss zu setzen und ohne ihnen einige Worte des Abschiedes zu widmen. Ende September legte auch General Graf Thun das Commando nieder. Damit war das Signal zu der nun rastlos fortschreitenden inneren Auflösung des Corps gegeben, welche ihren officiellen Abschluss durch die vom 31. December datirte Auflösungsordre des Kaisers erhielt. Sie können denken, dass die Monate meines Aufenthalts in Puebla vom 18. September 1866 bis zum 12. Januar 1867 nicht zu den angenehmsten gehörten. Mein Spital kam, wie alle Anstalten des Corps, sehr bald unter französische Direction, und meine amtliche Thätigkeit wurde auf die unter solchen Umständen wenig erfreulichen Geschäfte eines Chefarztes beschränkt.

Nur zweier schwerer Schussverletzungen, die ich eine Zeit lang im Pueblaner Spital behandelte, will ich hier gedenken. Beide betrafen im Gefecht bei der Carbonera verwundete Ulanen. Der eine hatte eine complicirte Schussfractur des rechten Vorderarms davongetragen; bald nach seiner Aufnahme in das Spital nach langem Transport fingen Erscheinungen von Trismus an aufzutreten. Die Anwendung des permanenten lauwarmen Wasserbades hatte überraschenden Erfolg und ist der Mann fast geheilt nach Europa zurückgegangen. Bei dem zweiten war eine Kugel in die rechte Hinterbacke in der Richtung des grossen Hüftbeinloches eingedrungen und konnte nicht entdeckt und entfernt werden. Im Laufe des Krankenlagers traten mehrmals vollkommen tetanische Anfälle auf, die jedoch glücklicherweise jedesmal durch grosse Dosen Morphium beseitigt wurden. Erst im Februar 1867 gelang es Herrn Dr. Schmidt, welcher die äussere Station des Spitals in Cordova leitete, die Kugel zu entfernen.

Um so eifriger benutzte ich diese Zeit, die ich im Hause meines lieben Freundes Dr. Schmidtlein verlebte, zu Privatstudien. Ich arbeitete über das Gift der Yerba del perro und bemühte mich so viel wie möglich Einblick in die medicinische Literatur von Mexico zu bekommen.

Den 12. Januar trat ich mit der letzten österreichischen Colonne den Rückmarsch nach Vera-Cruz an, der in Cordova einen Aufenthalt von 4 Wochen erfuhr.

Diese Wochen wurden durch beständigen Umgang mit dem Preussischen Consul und Plantagenbesitzer, Herrn Fink, einem grossen Kenner der mexikanischen Flora, für mich die Quelle reicher Belehrung und ich konnte viele Lücken in meinem Tagebuch durch seine Hülfe ausfüllen.

Hier in Cordova reifte bei mir der Entschluss, mich in Vera-Cruz niederzulassen, um, nun schon bekannt mit den Verhältnissen des Landes, mit den gegebenen Angriffspunkten für naturwissenschaftliche Arbeiten diejenige Thätigkeit zu beginnen, welche mir bei meiner Abreise von Europa als wünschenswerthes Ziel vorschwebte. Seit dem 21. Februar lebe ich nun in Vera-Cruz, mit meiner Einrichtung und all den Fatalitäten beschäftigt, welche eine Niederlassung mit sich bringt. Augenblicklich wird die Stadt von den Liberalen belagert und sehen wir mit Spannung der Entwickelung der Verhältnisse entgegen.

Vera-Cruz, am 22. März 1867.

XXXIV.

Auszüge und Besprechungen.

1.

Malaga und Gibraltar.

Notizen über ihre Eigenschaften als klimatische Curorte, nach der Medical Times mitgetheilt

von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Von der Ueberzeugung geleitet, dass es für viele Ihrer Leser, denen die Medical Times nicht zur Hand kommen, von Interesse ist, Notizen, welche bei der Empfehlung eines Winter-Aufenthalts für Leidende ins Gewicht fallen können, rascher zu erfahren, als diess auf dem Wege der Uebersichten in den deutschen Sammeljournalen geschieht, theile ich aus der Nummer vom 29. September 1866 S. 357 das Wesentliche mit. Es könnte scheinen, als ob aus nationaler Voreingenommenheit der Engländer Gibraltar vor Malaga begünstigte, aber jeder, der die südlichen Städte mit ihren manchen Verstössen gegen die gerechten Ansprüche civilisirter Menschen kennt, wird zugestehen, dass die englischen Forderungen in Hinsicht auf Reinlichkeit, Bequemlichkeit und Reichlichkeit des Lebens der Wirkung des milden Clima's ein Bedeutendes zugeben.

Der ungenannte Reisende, dessen Notizen Dr. J. C. Thorowgood in London mittheilt, empfiehlt als die beste Reisegelegenheit die von Southampton abfahrenden Boote der Peninsular and Oriental line (Preis bis Gibraltar 13 L. St.), demnächst Burns and Macivor's line, welche von Liverpool abfahren (Preis

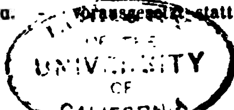
10 L. St.). Die ersteren Schiffe haben Aerzte an Bord. Weniger zu empfehlen sind die für den Waarentransport hauptsächlich bestimmten Schiffe der Linie Hall and Comp. in London (Preis 10 L. St.), welche weniger rasch und weniger bequem sind. Von Gibraltar nach Malaga gehen Abends spanische Dampfer ab, welche bei Tagesanbruch in Malaga landen. Ganz zu widerrathen ist die Reise über Marseille auf kleinen, überfüllten, schmutzigen französischen Dampfern, welche in allen kleinen Häfen anlegen und aus- oder einladen und ihre Passagiere schlecht verpflegen.

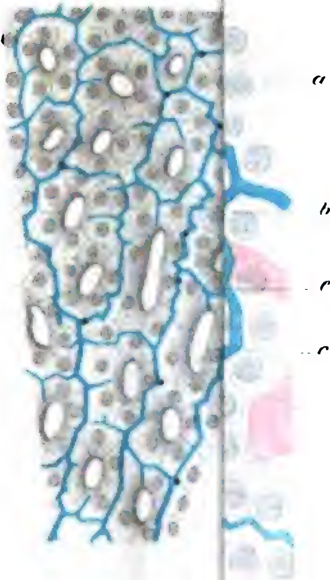
Malaga ist, mit Ausnahme des in den letzten 10 — 12 Jahren neu erbauten Theiles, eine Stadt mit krummen, engen, übel riechenden und schlecht gelüfteten Strassen, mit einem breiten sandigen (sandy, soll wohl heissen: an Sandbänken reichen) Fluss im Hintergrunde, genannt Rio seco, der trockene Fluss, eigentlich Wad-el-Medina. Im Winter hat er Wasser im Verhältniss der Niederschläge, und da alle Unreinigkeiten ihm zufliessen, so kann man den Geruch sich vorstellen, abgesehen davon, dass die Flüssigkeiten nicht abzufliessen, sondern zu versinken scheinen. Die Zimmer haben Estriche aus Backsteinen und zur Erwärmung ein Kohlenbecken; als Abtritt dient entweder ein Nachtstuhl (pan), welcher gelegentlich ausgeleert wird, oder der gemeinsame (comun) Abtritt, welcher sich oft in sehr übeln Zustande befinde. Dagegen in Gibraltar sind hölzerne Fussböden und viele Häuser haben Kamine (fire-places), welche mit englischen Steinkohlen geheizt werden. Die Abtritte sind entweder mit Klappen versehen oder Water-closets. Mit Aerzten und Apotheken ist es gleichfalls in Gibraltar besser bestellt, und besonders vorzüglich ist die Nahrung. Ausser allen Arten Fleisch, Geflügel, Wildpret, Eiern, hat es den reichsten Fischmarkt des Mittelmeeres und frische Gemüse von Weihnachten an; von London bezieht es präservirte Speisen und gesalzene Butter.

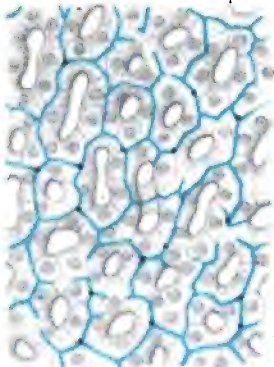
Gibraltar versieht Malaga mit dem Ueberfluss seiner Provisionen. Die Kochweise hier ist nordischem Geschmack angemessen, vermeidet Oel und das Uebermaass von Knoblauch. Von Ende October bis zum Mai ist die beste Zeit zum Aufenthalt von Leidenden in Gibraltar. Vor zwei statistischen Irrthümern muss man sich in Acht nehmen: man darf weder aus dem häufigen Anblick von Blinden auf eine grosse Zahl von Augenkrankheiten schliessen, noch daraus, dass man nicht von Lungenleiden hört, auf die Abwesenheit derselben. Blinde strömen aus weiter Ferne, um zu betteln, an den Orten zusammen, wo reiche Fremde sich aufhalten, und da in Spanien die Lungenschwindsucht für so ansteckend gilt, dass alle Bett- und Leibwäsche eines hetico verbrannt, sein Zimmer abgekratzt und frisch geweisst wird, und Niemand in eine solche Familie heirathen würde, so wird ein Vorkommen dieser Krankheit mit äusserster Sorgfalt verheimlicht. Schliesslich bietet das Leben in Gibraltar viel mehr Annehmlichkeiten, als das in Malaga. Weitere Spazierritte kann man mit grösserer Sicherheit machen; man hat durch die Dampfschiffe Gelegenheit zu Ausflügen nach der spanischen und afrikanischen Küste, Wettrennen und Jagd, öffentliche und Privatbälle, Gesellschaften und Theater.

Druckfehler.

Seite 442	Zeile 10	v. o.	lies:	welche nicht nur statt welche nicht
- 444	- 15	v. o.	-	sie statt sich
- 457	- 12	v. u.	-	Melsens statt Melseus
- 513	- 3	v. o.	-	näheren statt äusseren
- 517	- 18	v. o.	-	Gerinnen statt Gewinnen
- 518	- 16	v. u.	-	ein gewöhnliches Eiterkörperchen statt ein Körperchen
- 522	- 11	v. u.	-	vorausgesetzt statt vorausgeschickt

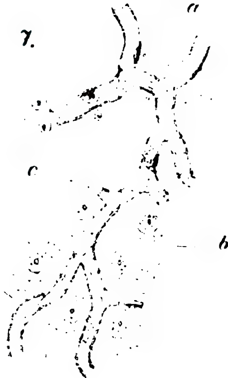












Chromolith. v. A. Schütze in Berlin.



4





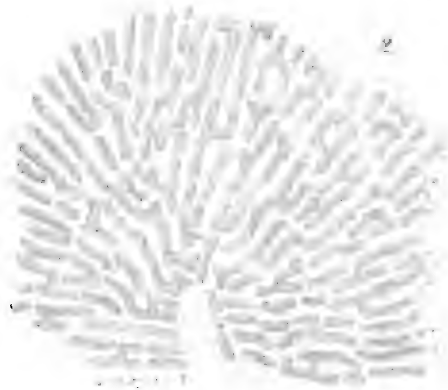
5.



3.



2



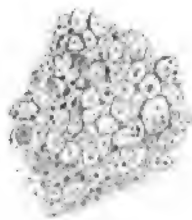
1.



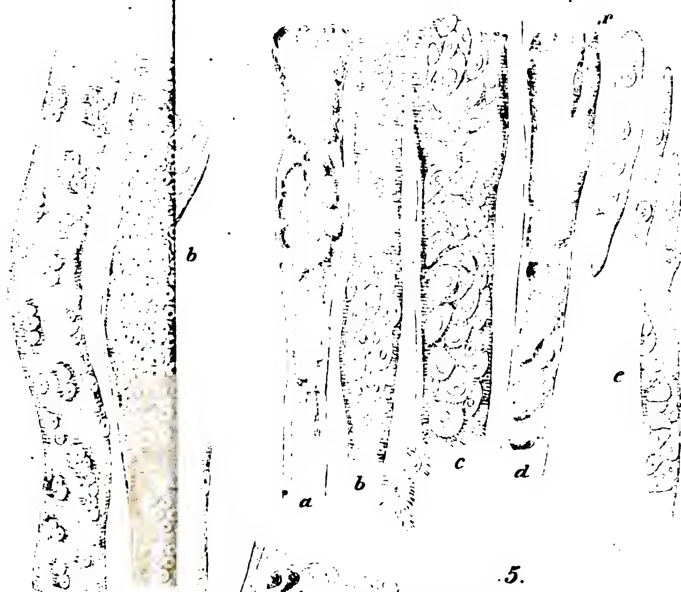
3.

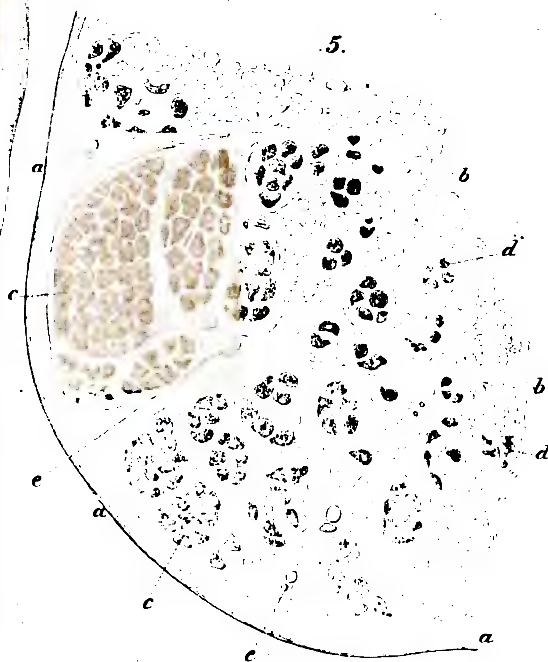


2.

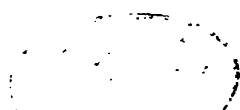








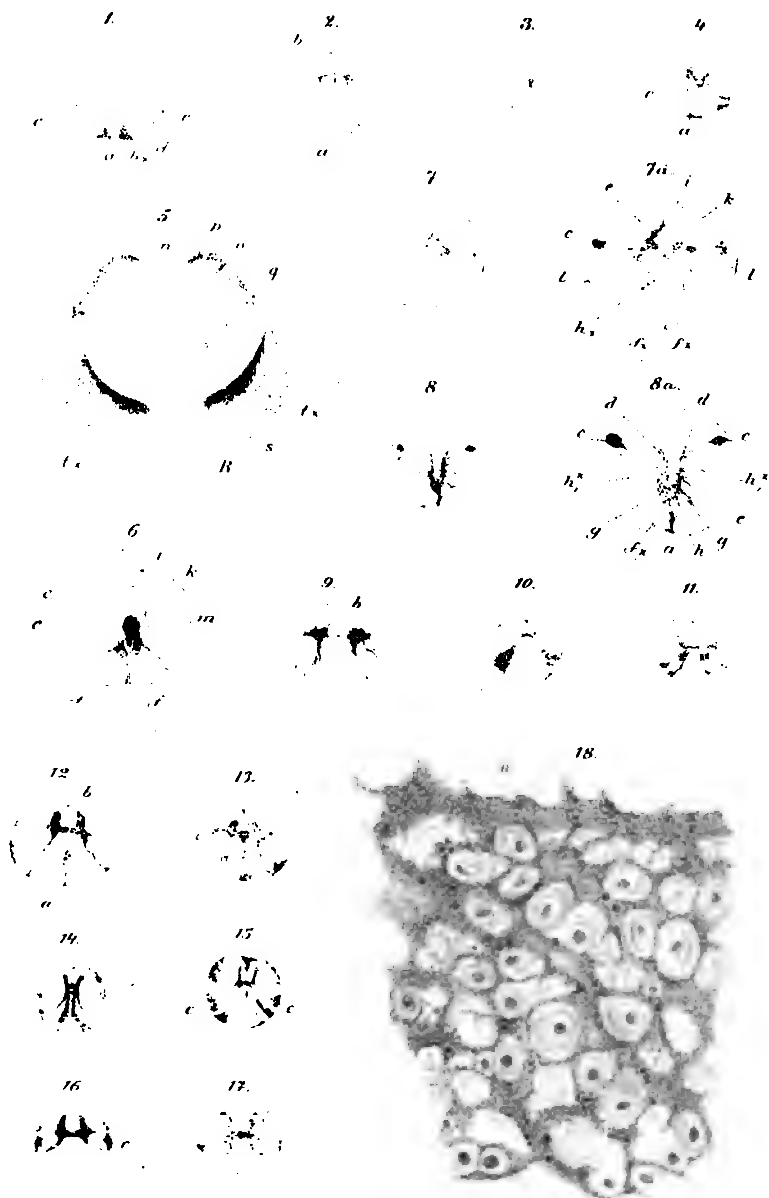
G. C. Weber   A. Schütze in Stein gest.



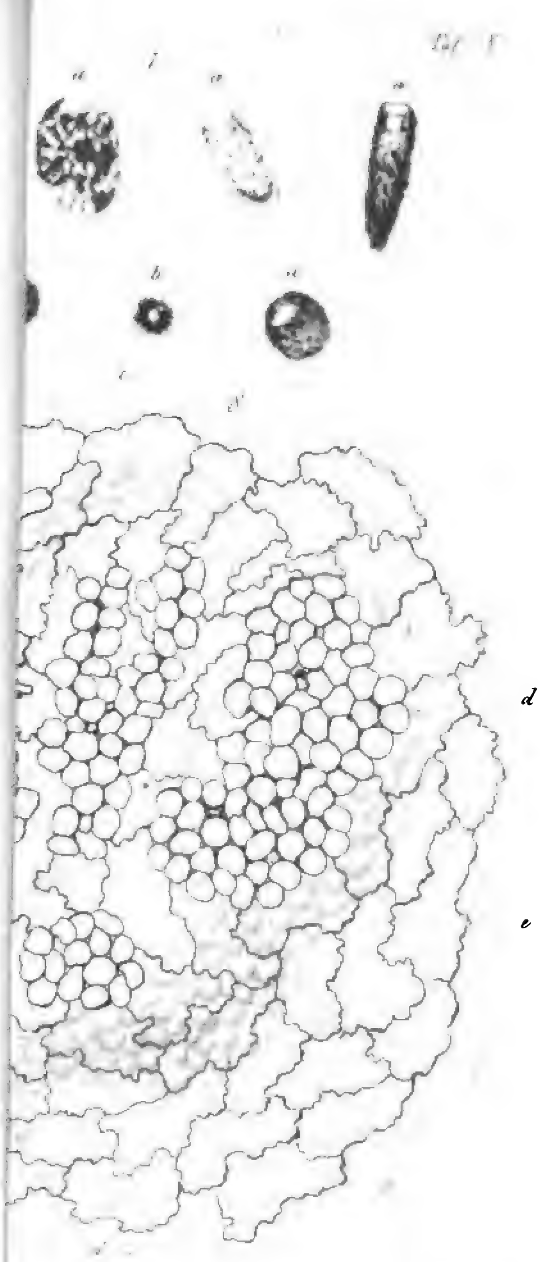
Virchow's Archiv Bd. XX

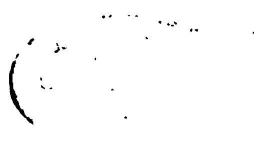
VII

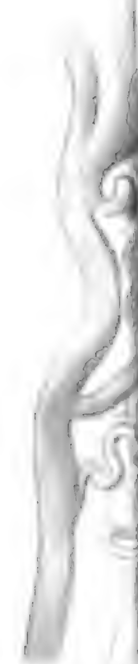
J. Arnold et Vat...

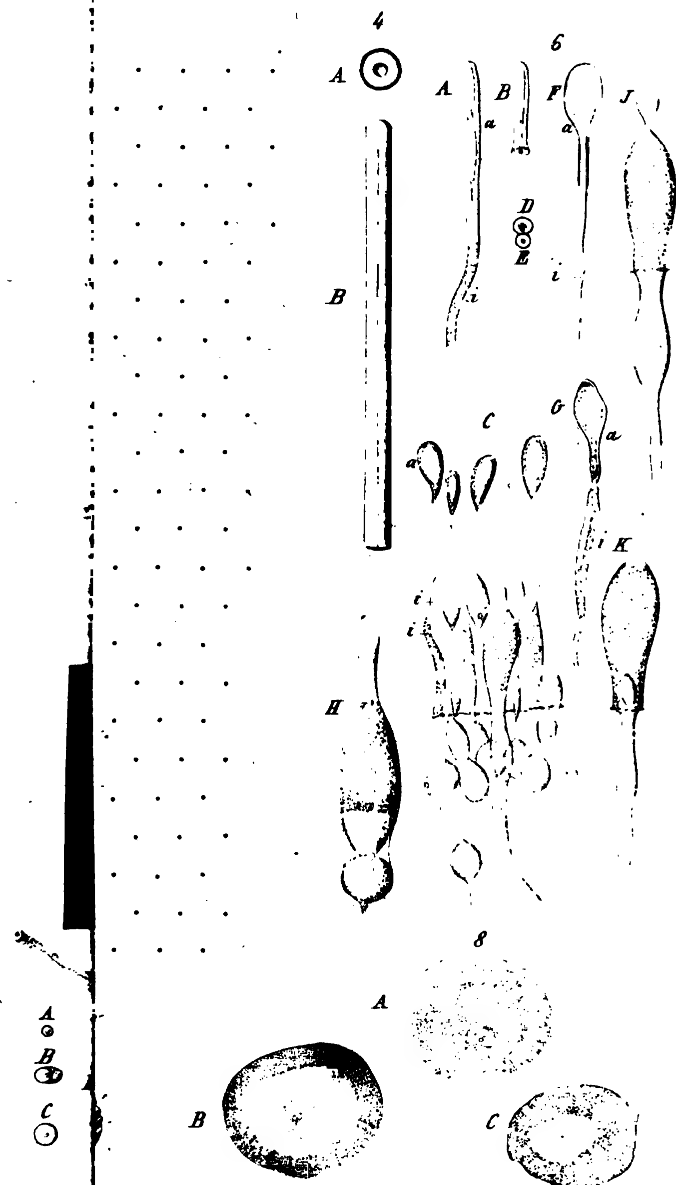


1.
2.
3.
4.
5
6
7
7a.
8
8a.
9.
10.
11.
12
13.
14.
15
16
17.
18.


d
e



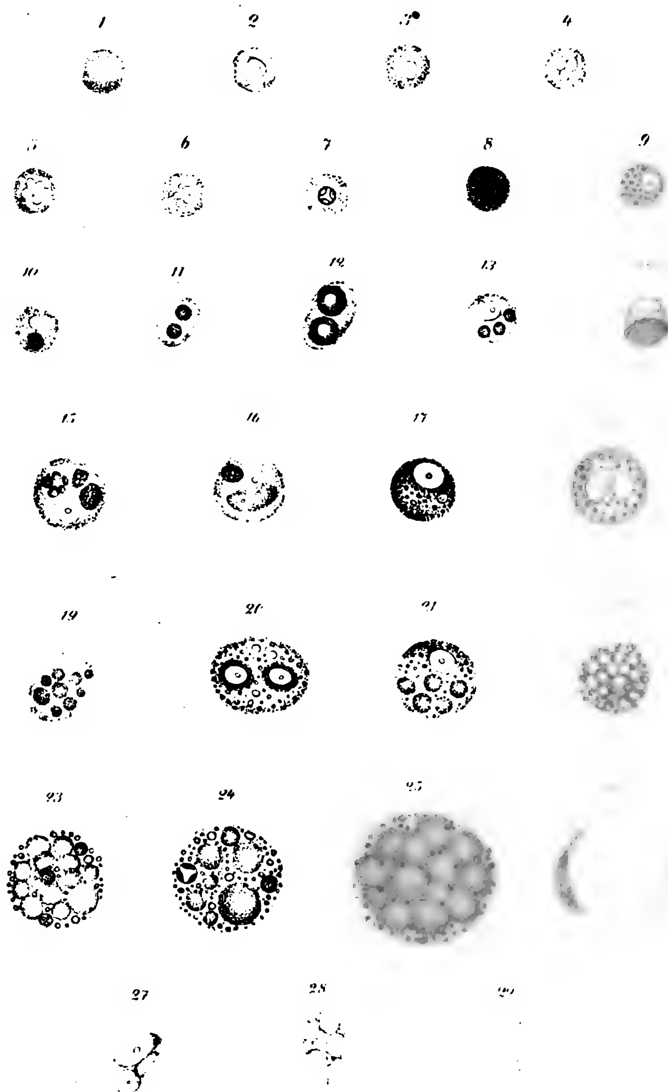


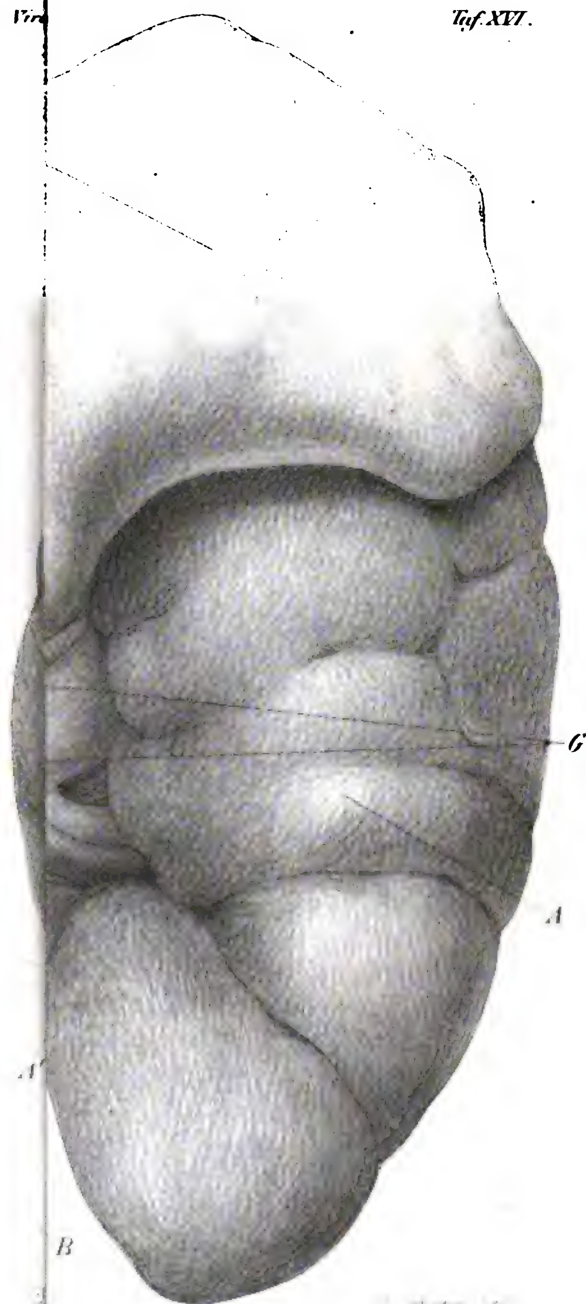


Hensen et Wi

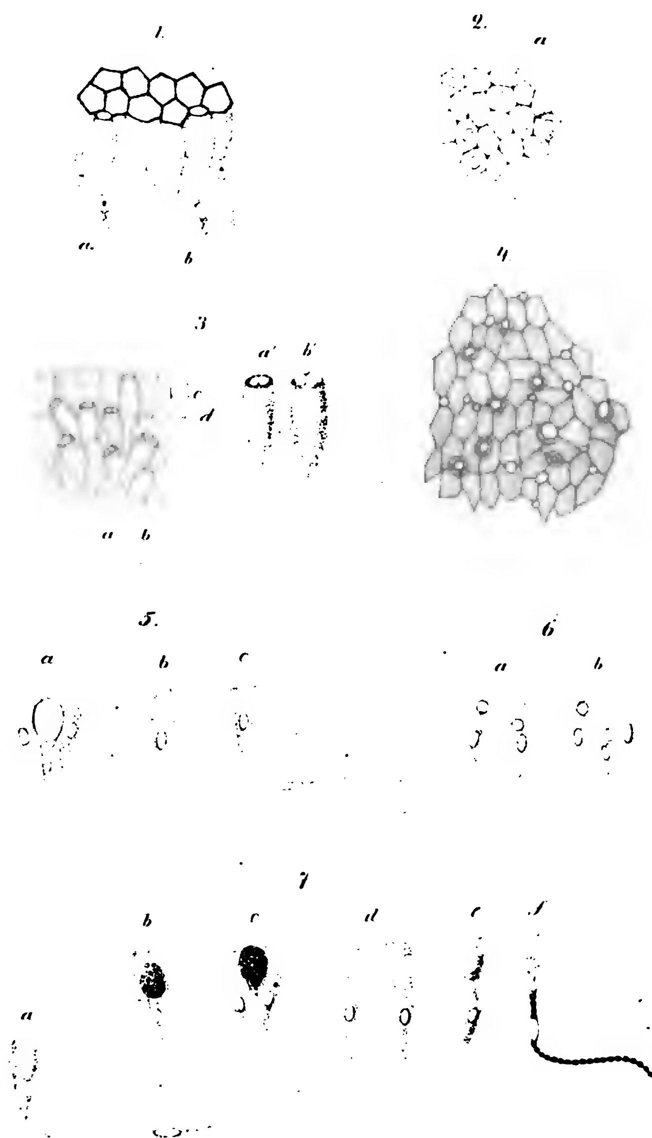
W. Grohmann sc

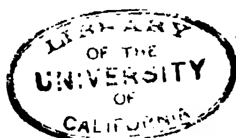



1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
15
16
17
19
20
21
23
24
25
27
28


G
A
A'
B




1.
a.
b
2.
a
3
a
b
a'
b'
c
d
4.
5.
a
b
c
6
a
b
7
a
b
c
d
e
f


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Virchow's Ar

Taf. XVIII.



